

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

23

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Valentin GUILLON

né le 26 Juillet 1894 à Nantes

Interne des Hôpitaux de Nantes

Préparateur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PATHOGÉNIQUE ET CLINIQUE
DE LA
PANCRÉATITE AIGUË
HÉMORRAGIQUE

Président : M. PIERRE DELBET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N° 23

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Valentin GUILLON

né le 26 Juillet 1894 à Nantes

Interne des Hôpitaux de Nantes

Préparateur de Bactériologie à l'Ecole de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
PATHOGÉNIQUE ET CLINIQUE
DE LA
PANCRÉATITE AIGÜE
HÉMORRAGIQUE

Président : M. PIERRE DELBET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1923

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELMÉ
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU
Clinique de propédeutique.	SERGENT

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOULLET	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROSSY
BRANCA	GUILLEMINT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCOQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.
Hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ERTAUD

*qui nous a donné l'idée de ce travail
et conseillé dans sa rédaction.*

A NOS MAITRES, MESSIEURS LES PROFESSEURS
de l'Ecole de Médecine de Nantes

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAPPIN

Professeur de Bactériologie

*dont nous avons eu l'honneur d'être
le préparateur.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES DOCTEURS

RIVET, GUILLEMET, GROSSE, EMILE BUREAU,
LE MEIGNEN, MAURICE BUREAU, OLLIVE,
URBAIN MONNIER.

*dont nous avons eu l'honneur d'être
l'interne.*

HISTORIQUE

L'époque n'est pas encore très lointaine où l'on ne considérait comme justiciables d'une intervention chirurgicale, parmi les affections aiguës de l'abdomen, que l'occlusion intestinale et la péritonite. Les progrès de la pathologie, la multiplicité des interventions, la pratique plus fréquente des autopsies permirent de démembrer progressivement ces grands syndromes, et d'en isoler l'appendicite, la sigmoïdite, la cholécystite, la perforation d'un ulcus gastro-duodénal, la pancréatite aiguë.

Ce n'est pas que les pancréatites fussent totalement ignorées des anciens auteurs. Déjà Tulpius, en 1641, avait observé un abcès du pancréas, et en 1673 Greisel rapportait l'observation d'un homme qui, en excellente santé la veille, eut pendant 24 heures de violentes coliques, mourut subitement, et à l'autopsie de qui on ne trouva qu'une gangrène hémorragique du pancréas.

Puis ce sont les observations de Bartholin, d'Aubert, de Riolan, et en 1804 de Portal qui décrit à cette occasion la Pancréatite suppurée et la Pancréatite gangré-

neuse. Les affections du pancréas sont ensuite étudiées par Bécourt dans sa thèse en 1830, par Mondière en 1835, par Claessen en 1842.

C'est vers cette époque que l'on commence à identifier la Pancréatite hémorragique. Lawrence en 1831, chez une femme morte avec des symptômes d'hémorragie interne trouve tous les organes sains, à l'exception du pancréas qui est rouge sombre et très volumineux. Loschwer en 1842, chez un homme qui souffrit pendant 4 jours de crises gastriques atroces et mourut dans le collapsus, voit un pancréas triplé de volume et présentant des foyers hémorragiques. Fearnside en 1850, Hooper en 1861 relatent des cas analogues, et en 1865 Rokitansky donne la première description de la Pancréatite aiguë hémorragique, sans la différencier d'ailleurs des hémorragies pancréatiques d'origine traumatique.

La lumière n'est pourtant pas encore faite, et Grisolle peut écrire en 1869 : « On ne sait encore absolument rien de précis sur la Pancréatite aiguë ».

Enfin, après les travaux de Klebs en 1870, de Senn et Spiess en 1886, paraît en 1889 l'important article de Fitz. Il différencie nettement les Pancréatites suppurées et gangréneuses des Pancréatites hémorragiques, relate 17 observations de cette affection, et l'étudie au point de vue clinique, étiologique, anatomo-pathologique. Enfin la Pancréatite hémorragique entre franchement dans le domaine chirurgical avec le rapport de Körte au Congrès de Berlin en 1894.

Les travaux sur cette question se font alors plus nom-

breux. Citons parmi les principaux : les thèses de Carnot (1898) et Desjardins (1905), les mémoires de Quénu et Duval (1905), de Lecène et Lenormant (1906), de Leriche et Arnaud (1909), les cliniques de Dieulafoy (1907), les rapports de Polya (1910), de Michel (1911).

L'étude clinique et anatomo-pathologique de la pancréatite hémorragique semble alors terminée. Mais l'accord n'est pas encore fait entre les chirurgiens sur la pathogénie et le traitement de cette redoutable maladie. La nécessité d'une intervention chirurgicale n'est mise en doute par personne, mais les divergences se manifestent sur la conduite de cette intervention. Les nombreuses discussions engagées à la Société de Chirurgie en 1919, et qui se sont poursuivies en 1920 et 1922 ont permis de fixer les règles du traitement.

La pathogénie enfin, si confuse jusqu'en 1913, s'est éclairée avec les remarquables travaux expérimentaux que Brocq et Morel entreprirent à l'instigation de M. le Professeur Delbet en 1914 et 1919, travaux poursuivis par Brocq et Binet en 1920, et l'on peut espérer que le jour est proche où l'histoire de la Pancréatite aiguë hémorragique ne comportera plus aucune obscurité.

Pour notre part, nous n'avons eu d'autre but dans ce modeste travail que de rapporter deux nouvelles observations de Pancréatite hémorragique à forme enkystée ; et à ce propos nous avons essayé de fixer quelles sont actuellement les notions étiologiques, anatomo-pathologiques, pathogéniques et cliniques qui se dégagent des travaux publiés depuis quelques années sur cette affection.

Nous ne saurions trop remercier nos amis, Messieurs les Docteurs Ertaud et F. Gaudin qui nous ont procuré le sujet de cette étude ; M. le Docteur Castagnary et M. le Docteur Brocq qui nous ont donné de si précieux conseils. Nous tenons à remercier aussi tout spécialement notre excellent camarade d'Internat, le Docteur Pierre Gaudin ; c'est grâce à son précieux concours que nous avons pu réaliser expérimentalement la pancréatite chez l'animal ; nous lui en sommes très reconnaissant.

ETIOLOGIE

La Pancréatite aiguë hémorragique ne saurait être considérée comme une affection exceptionnelle ; du moins, devons-nous reconnaître que c'est une maladie peu fréquente. De 1906, date à laquelle Lecène et Lenormant résumèrent les 37 cas qu'ils avaient relevés dans la littérature médicale, jusqu'en 1911, soit pendant une période de 5 ans. Leriche et Arnaud, puis Lenormant en signalèrent 109 observations nouvelles. Nous n'avons pu faire un relevé suffisamment complet des cas publiés ces dernières années, mais il semble bien que cette moyenne de 20 cas nouveaux par an soit légèrement dépassée.

Un fait important, et qu'il faut mettre en relief, est la pauvreté relative de la littérature médicale française touchant cette affection. Celle-ci était à peine connue en France, qu'elle était depuis longtemps signalée en Angleterre, aux Etats-Unis, en Allemagne. Et maintenant que la pancréatite hémorragique n'est plus ignorée de personne, il résulte des statistiques publiées que l'on n'observe en France qu'à peine 10 o/o de ces faits. Il en

est de même d'ailleurs des différents pays de langue latine : la pancréatite hémorragique est aussi rare en Espagne et en Italie qu'elle est fréquente en Angleterre ou en Allemagne. Tandis que Lenormant déclarait n'en avoir vu qu'une fois en 6 ans de pratique de chirurgie de garde, et de Beule 8 fois en 15 ans, Seidel disait en 1909 en avoir observé 6 cas en 2 ans dans un seul service d'hôpital, et Mettin en 1912 prétendait avoir rencontré 22 pancréatites aiguës en 9 ans dans un service hospitalier de Berlin.

Il semble bien difficile d'expliquer pourquoi les races méridionales sont si peu frappées par cette affection tandis que les peuples du Nord, que les Anglo-Saxons lui paient un si large tribut. Aucune raison plausible n'en a été fournie. Et pourtant, si nous considérons que la même remarque peut être faite pour les ulcères gastriques et duodénaux, n'est-on pas tenté d'attribuer un rôle assez important à la nature de l'alimentation et partant de la digestion.

Le *sexe* semble sans influence. Körte pensait que l'homme était plus souvent atteint : 30 hommes pour 14 femmes, disait-il en 1911. D'autres au contraire, estiment que la maladie s'attaque surtout aux femmes : le fait ne saurait nous surprendre, la lithiase biliaire qui est à l'origine de tant de pancréatites étant notablement plus fréquente dans le sexe féminin. Nous croyons pourtant qu'en réalité hommes et femmes sont également frappés. Dans les 30 observations que nous rapportons plus loin nous trouvons 18 femmes pour 12 hommes.

La maladie n'a pas *d'âge*. S'il est tout à fait exception-

nel de l'observer dans l'enfance, on peut la rencontrer chez des sujets âgés. Un malade de Pierre Marie n'avait pas moins de 70 ans. Dans nos observations, le malade le plus jeune a 14 ans, le plus âgé 58, la moyenne étant de 38 ans. En somme, l'affection sévit surtout chez les adultes, entre 25 et 50 ans.

Les causes les plus diverses, comme aussi les plus banales, ont été invoquées pour expliquer l'apparition de la pancréatite aiguë hémorragique. Un certain nombre d'entre elles peuvent être certainement rejetées : l'artériosclérose, la tuberculose, la syphilis, la goutte, le rhumatisme articulaire aigu. Parmi celles qui doivent retenir notre attention, la plus importante est la lithiasie biliaire.

En 1889, Thayer publie (*Boston med. and surg. journal*) le premier cas de pancréatite hémorragique compliquant une cholélithiasie, mais c'est véritablement Reginal Fitz qui, la même année, étudia le premier, dans ses travaux sur les pancréatites aiguës, le rôle que joue la lithiasie dans la genèse de ces affections.

Fuchs, en 1902 (*Deut. Méd. Woch*) conclut que la cause la plus fréquente des pancréatites hémorragiques, suppurées, ou nécrotiques, est la lithiasie biliaire.

En 1905, Quénu et Duval étudiant 118 observations de lésions du pancréas d'origine cholélithiasique, trouvent la pancréatite hémorragique mentionnée 20 fois, soit dans 17 0/0 des cas. Or, ces lésions du pancréas, sans être constantes, sont extrêmement fréquentes au cours de la calculose : elles existent 33 fois sur 100, dit Kehr ; et sur les 1290 opérés de cholécystite que l'on relevait

en 1919 à la clinique Mayo, 347, soit 27 o/o avaient une pancréatite associée. D'ailleurs, tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point. Dans les cas de pancréatite hémorragique rapportés par Nordmann en 1913, la lithiasie fut toujours vérifiée à l'opération ou à l'autopsie ; les voies biliaires sont malades 22 fois sur 44 dans le relevé de Körte ; et 44 fois sur 105 dans la statistique d'Egdahl.

Dans les observations publiées ces dernières années sont notés fréquemment des antécédents lithiasiques nets, tels que *coliques hépatiques, poussées d'ictère* (Observ. I, II, V, VII, XI, XIII, XXVI, XXIX). D'autres (Observ. XVII, XII, XIX, XXII, XXVIII) ne signalent que des *troubles gastriques vagues* : nous ne sommes pas éloigné de croire que la lithiasie vésiculaire, dont la symptomatologie est si variable, devait être bien souvent à l'origine des troubles douloureux gastriques dont nous parlent ces observations. D'ailleurs, la constatation de calculs en un point quelconque des voies biliaires, soit au cours de l'intervention, soit à l'autopsie, est devenue presque la règle, et la connaissance de ce fait a conduit les chirurgiens à adopter une thérapeutique dirigée non moins contre la cholélithiasie que contre les lésions de la glande pancréatique.

Il est impossible de ne pas remarquer, à la lecture des observations de pancréatite hémorragique, la fréquence avec laquelle la maladie survient chez les obèses. Déjà Chabrol en 1911 en rapportait une vingtaine de cas survenus chez des sujets atteints d'*obésité* ou tout au moins d'un embonpoint très marqué, et la même année Bore-

lius trouvait 8 obèses sur 11 observations de pancréatite hémorragique. Les faits publiés depuis cette date ne font que confirmer cette impression (Observ. : IV, IX, XII, XVII, XX, XXX). L'obésité ne saurait être considérée comme une cause efficiente ; mais l'étroite parenté qui l'unit à la lithiase biliaire peut nous la faire envisager comme un élément nettement prédisposant.

C'est presque avec une égale fréquence que sont atteints les alcooliques. Borelius notait 7 fois l'*éthylisme* sur ses 11 observations, et Chabrol comptait aussi une vingtaine de faits dans lesquels l'interrogatoire, l'examen du malade, ou les constatations nécropsiques, révélaient une intoxication alcoolique manifeste. Celle-ci n'est cependant mentionnée que 3 fois dans nos trente observations (Obs. V, VI, XXX). On ne peut vraisemblablement considérer l'alcoolisme chronique que comme une cause prédisposante, capable de créer des lésions de pancréatite chronique qui favoriseront l'éclosion ultérieure d'une pancréatite aiguë.

D'autres intoxications ont été incriminées dans l'étiologie de cette affection. Seitz a rapporté un cas de pancréatite hémorragique survenu chez un jeune homme syphilitique, soumis à un traitement par des pilules de sublimé. Schmachpfeffer en cite un autre au cours d'une intoxication mercurielle aiguë. Dans l'observation bien connue de Guinard, le malade après avoir été traité par des pilules de protoiodure, était soumis à des injections quotidiennes de benzoate de mercure. Carnot a relaté un cas de pancréatite hémorragique attribuable à une intoxication par la morphine. Néanmoins l'*hydrargy-*

risme et le *morphinisme* ne figurent que dans un nombre trop restreint d'observations pour entraîner la conviction.

Les maladies infectieuses peuvent retentir sur le pancréas, mais les lésions aiguës qu'elles y déterminent affectent bien plus souvent le type suppuré que le type hémorragique. Celui-ci a pourtant été observé dans la *fièvre typhoïde* par Charrin, Garnier, Chauffard et Ravaut.

Les *lésions pancréatiques chroniques* (cancer de la tête, lithiasé pancréatique, sclérose d'origine alcoolique, sclérose consécutive à une poussée minime et cicatrisée de pancréatite aiguë) contribuent certainement à l'apparition du syndrome hémorragique. Le malade de D'Ay accusait deux crises antérieures ; celui d'Evans en avait eu plusieurs ; celui de Thayer en avait présenté une l'année précédente. Le pancréas du malade de Sticker portait des lésions de sclérose ancienne. Dans l'observation de Simson il existait de la lithiasé pancréatique.

De ces faits nous pouvons rapprocher celui de lombricose du canal de Wirsung qu'ont rapporté Sabrazès et Parcelier, quoique la pathogénie en soit certainement différente.

Les affections des organes voisins ont pu provoquer dans certains cas une pancréatite aiguë hémorragique. Si l'envahissement du pancréas par un *ulcère gastrique ou intestinal* ayant complètement rongé les tuniques de l'organe (fait dont on connaît plusieurs exemples) donne plutôt une pancréatite à la fois suppurée et hémorragique, par contre, Körte fait jouer un rôle dans l'éclosion

du syndrome hémorragique aigu aux *lésions ulcéreuses du duodénum*. Le rapport de cause à effet lui semble très net dans 3 observations. Et plus récemment, certains auteurs ont incriminé *l'occlusion chronique sous-vatérienne, la compression du duodénum par la corde mésentérique*, comme agent déterminant de la pancréatite hémorragique. Les expériences de Brocq, que nous rapportons plus loin permettent non seulement d'admettre cette opinion, mais de penser même que cette cause, passée trop longtemps inaperçue, doit intervenir dans un assez grand nombre de cas. Personnellement, nous avons pu reproduire expérimentalement la pancréatite hémorragique par le simple mécanisme de la stase duodénale : nous reviendrons sur ce point lorsque nous étudierons la pathogénie de cette affection.

Devons-nous faire entrer dans l'étiologie de la pancréatite hémorragique certaines affections capables de déterminer dans la glande des suffusions sanguines plus ou moins importantes ? Peut-on parler de pancréatite aiguë lorsque l'on observe, après la mort, des foyers hémorragiques du pancréas chez un cardiaque asystolique, chez un sujet mort de variole maligne ? Ces lésions, insuffisantes pour donner lieu à une symptomatologie nette, doivent évidemment être placées en dehors du syndrome que nous étudions.

En ce qui concerne le *traumatisme*, la question est plus délicate. Sans doute les faits de contusion, de rupture, de plaie du pancréas, donnant lieu immédiatement à des symptômes évidents ne prêtent pas à discussion : il ne s'agit pas là de lésions de pancréatite. Mais que

penser de ces observations où le syndrome abdominal grave n'apparaît qu'après un temps appréciable ou même très long ? Ce délai fut de 13 jours dans le cas de Littlewood, de 3 mois dans celui de Lloyd ; et chez le malade de Rolleston qui, après avoir subi une violente contusion de l'abdomen, présenta 18 mois plus tard de très vives douleurs épigastriques, et mourut dans le collapsus, on trouva à l'autopsie les lésions caractéristiques d'une pancréatite hémorragique aiguë récente. Le rôle possible du traumatisme dans l'étiologie de cette affection n'a pas suffisamment attiré l'attention jusqu'à présent. Les expériences que Brocq a commencées sur ce sujet montrent que ce rôle est incontestable : elles ne portent pas encore sur un nombre suffisant d'animaux pour que des conclusions très fermes puissent en être dégagées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant de rechercher par quel mécanisme se produit la pancréatite hémorragique, il est indispensable de donner un aperçu des lésions qui sont le propre de cette maladie. Elles ont d'ailleurs un aspect tellement spécial qu'un opérateur averti ne saurait avoir le moindre doute lorsqu'il les constate dès le début d'une laparotomie. Mais à l'autopsie elles sont encore plus nettes, car le processus qui les détermine a eu plus de temps pour poursuivre son action.

Ces lésions consistent en hémorragies pancréatiques, péri-pancréatiques et péritonéales, et en une transformation du tissu graisseux à laquelle on donne, depuis Dieulafoy, le nom de cytotéatonécrose.

Les **hémorragies pancréatiques** peuvent se présenter avec tous les degrés. Entre la simple présence de petits foyers sanguins, et la transformation totale de la glande en une masse noirâtre, existent tous les intermédiaires.

Lorsque les hémorragies pancréatiques sont discrètes, l'organe peut ne paraître que tuméfié et congestionné, et

ne montrer que quelques taches rouges à sa surface et à la coupe. Ce sont ces formes à *piqueté hémorragique discret*, à légère infiltration sanguine qui s'observent au cours de la fièvre typhoïde (Chauffard et Ravaut), de l'intoxication morphinique (Carnot).

Un degré de plus, et le pancréas se présente avec des *foyers hémorragiques très apparents*, nombreux, disséminés, le reste du parenchyme glandulaire étant profondément infiltré. A la coupe, on voit sourdre une sérosité rose ou rouge, ou bien même l'organe ruisselle de sang.

Ordinairement, les lésions sont assez accentuées, les *hémorragies* sont *importantes*. Tantôt elles se limitent à une portion du pancréas, tantôt l'envahissent tout entier. Dans la première éventualité c'est généralement la tête de la glande qui est atteinte ; cependant dans l'observation de Compton-Heber (Obs. : XIX) la tête était indurée tandis que le corps et la queue de l'organe étaient remarquablement mous. On distingue dans ces cas deux zones de colorations nettement différentes : la portion malade, d'une teinte rouge brun tranche vivement sur la portion saine qui a conservé sa teinte d'un gris à peine rosé.

Lorsque l'hémorragie infiltre tout le pancréas, celui-ci dont le volume augmente au point d'être doublé ou triplé, peut aller jusqu'à revêtir l'aspect d'un volumineux caillot. Tantôt sa consistance est molle, et la pulpe du doigt y pénètre facilement. Tantôt, au contraire, il est à la fois très gros, rouge noir, et très dur. Quelquefois l'hypertrophie pancréatique est vraiment énorme ;

il s'élève au-dessus de la petite courbure, s'étend à gauche jusqu'au hile de la rate, et peut être senti par la palpation de la région épigastrique. Il n'est pas rare alors de rencontrer à la coupe, comme dans le cas de Guinard, une énorme poche intra-glandulaire, remplie de sang liquide et de caillots, limitée par une mince lame de parenchyme pancréatique.

Les *vaisseaux glandulaires* sont altérés. Si les lésions des grosses branches artérielles sont exceptionnelles, par contre les lésions d'artérite ou de thrombose veineuse des vaisseaux pancréatiques sont beaucoup plus fréquentes. Les *canaux pancréatiques* enfin peuvent présenter des lésions importantes : ils étaient oblitérés dans l'observation de Phélip (Obs. I) ; le canal de Wirsung était perforé à 6 cm. de l'ampoule de Vater dans celle de Patel (Obs. XVI) ; il contenait un lombric dans le fait rapporté par Sabrazès et Parcelier (Obs. XVIII).

La lésion pancréatique ne revêt pas toujours le type hémorragique pur. Dans un cas de Leclerc (Obs. X) la glande grosse et dure était mal limitée, étant plongée au sein d'une épaisse gangue inflammatoire ; chez le malade de Mayer (Obs. XX) la queue du pancréas était nécrosée, verdâtre, sur une longueur de 10 cm. ; chez ceux de Tuttle, de Trollope, la pancréatite était à la fois hémorragique et suppurée.

Mais très souvent le sang ne se borne pas à infiltrer la glande. Il fait issue hors de l'organe donnant lieu ainsi à des **hématomes juxta-pancréatiques** d'abondance variable. La topographie de cette infiltration sanguine

sous-péritonéale n'est pas livrée au hasard. Kôrte a établi qu'elle était réglée par la pesanteur et par l'existence des feuillets péritonéaux et des lames fibreuses que l'on rencontre dans cette région. L'hématome ne s'étendra donc point par en haut ; il ne s'étendra pas davantage vers la droite, la loge pancréatique étant fermée de ce côté par l'accolement de la lame de Treitz et du péritoine pariétal ; il ne dépassera pas en bas l'insertion du feuillet postérieur du mésocôlon transverse ; par contre il pourra s'étendre à gauche jusqu'au voisinage de la rate, passer au devant de la surrénale et du rein gauches, fuser dans le mésocôlon descendant jusqu'au détroit supérieur du bassin. Ce n'est qu'à la faveur de dispositions anatomiques spéciales que l'on pourra observer comme dans le cas de Chauffard (obs. VIII) un hématome surtout prononcé à droite, en arrière du côlon ascendant.

Si le sang accumulé est très abondant, s'il s'échappe surtout de la face antérieure de la glande, il repousse en avant le feuillet péritonéal qui la tapisse, fait éclater cette mince lame séreuse, et *fait alors irruption dans l'arrière cavité des épiploons*. La non-coalescence des feuillets du grand épiploon étant tout à fait exceptionnelle chez l'adulte, le sang s'amasse au dessus du mésocôlon transverse, en arrière de l'estomac. Lorsque l'épanchement est très abondant, il atteint le niveau de l'hiatus de Winslow, et si celui-ci est libre, se déverse dans la grande cavité péritonéale. Mais l'oblitération de cet orifice n'est pas rare, qu'elle soit causée par des néomembranes dues à la réaction péritonéale, ou par des

adhérences anciennes traduisent une péricholécystite, une périoduodénite, une péricholédocite. Dès lors, il va se former une véritable hématocele, capable d'acquérir des dimensions considérables, puisqu'on l'a vu atteindre 15 litres. De date récente, ce pseudo-kyste est constitué par du sang liquide, encore rouge ou déjà noirâtre.

Plus ancien, on y trouve un mélange d'un liquide brunâtre, de caillots, de fragments de pancréas nécrosé, le tout contenu dans une poche tapissée de néo-membranes très solides. Cet **hématome enkysté** peut, très exceptionnellement, évoluer vers la résorption, par organisation de l'épanchement, ou bien s'accroître par des hémorragies successives aggravant à chaque reprise l'état du malade, ou bien encore s'infecter et suppurer.

Soit que le sang épanché dans l'arrière-cavité des épiploons s'élève jusqu'à l'hiatus de Winslow encore perméable ; soit qu'accumulé dans une cavité close il fasse céder sous sa pression et aussi sous l'action des sucs digestifs le ligament gastro-colique ; soit plutôt que le sang épanché entre la glande et le péritoine fasse céder celui-ci au-dessous du mésocôlon transverse, **l'hémorragie se déverse dans la cavité abdominale**. On l'y retrouve sous l'aspect de *sang presque pur*, d'un *liquide fortement sanglant*, ou d'un *épanchement séro-hématique*. Ces divers états sont fonction de l'ancienneté des lésions, et de l'intensité de la réaction du péritoine irrité.

Enfin il est fréquent d'observer des *hémorragies disséminées* en foyers discrets ou en vastes placards ecchymotiques, dans le mésocôlon transverse, le grand épi-

ploon, le mésentère, sur le péritoine pariétal, ou à la surface du foie.

En même temps que ces divers types d'hémorragie, l'examen de l'abdomen permet de constater la présence des « grands témoins du drame pancréatique » suivant l'expression de Dieulafoy, c'est-à-dire des **taches de stéatonécrose**.

L'*épiploon*, le *mésentère*, le *mésocôlon transverse*, le *péritoine pariétal*, se montrent en effet constellés de taches blanches, d'aspect nacré ou porcelanique, comparables à du lait caillé, dont la coloration tranche vivement sur celle de l'organe où elles sont inscruées : la comparaison est devenue classique avec les *taches de bougie*. D'autres fois, leur teinte est plus foncée, jaunâtre, jaune soufre même, ce qui les a fait désigner sous le nom de taches de chandelle. D'autres fois encore, elles sont défigurées par l'existence en dessous d'elles d'une infiltration sanguine et sont alors franchement noirâtres. Les dimensions de ces taches sont des plus variables ; mesurant en général de 1 à 3 mm. de diamètre, elles atteignent parfois la largeur d'une pièce de 2 francs, et dans certains cas exceptionnels se présentent sous forme de placards de plusieurs centimètres de côté. Ces taches de Fettneecrose (comme disent les allemands), de stéatonécrose, de cytotéatonécrose, pourraient à un examen superficiel en imposer pour des tubercules, pour des granulations cancéreuses. Avant que la pancréatite aiguë hémorragique ne fut bien connue, l'erreur a été plusieurs fois commise. Et cependant

les caractères de ces taches les en distinguent nettement. Elles sont plates, de consistance dure et cassante, à contours anguleux.

D'autant plus abondantes que l'on s'en rapproche davantage, *elles existent aussi à l'intérieur du pancréas*. Elles y sont particulièrement apparentes, leur état blanc nacré ressortant plus vivement sur le parenchyme glandulaire infiltré de sang. Dans des cas fort peu nombreux, des taches de cystostéatonécrose ont été rencontrées dans le tissu cellulaire sous-cutané (Balzer et Chiari), autour du péricarde, dans le tissu sous-pleural du médiastin (Bury et Ehrenpreiss). A l'examen d'une pièce de pancréatite que nous avons obtenu sur l'animal, les taches de stéatonécrose sont groupées en un véritable bouquet à l'extrémité duodénale de la portion horizontale du pancréas.

Les taches de cystostéatonécrose ne sont pas, comme les épanchements sanguins, caractéristiques de la pancréatite hémorragique. On les retrouve aussi dans les formes suppurée et gangréneuse. C'est dans la première, toutefois, qu'elles se montrent avec le plus de netteté. Mais contrairement à l'opinion de Dieulafoy elles n'y sont pas constantes. Dans les observations de pancréatite suraiguë est presque toujours mentionnée l'absence de stéatonécrose. Il en était de même dans le cas de Viannay en 1910 : même à l'autopsie il n'avait pas de taches de bougie.

L'examen des différents viscères abdominaux est généralement négatif ou presque. L'*intestin* est tantôt nor-

mal, tantôt congestionné, ecchymotique, noir et comme thrombosé, assez fréquemment distendu. Le côlon transverse, en particulier, est souvent dilaté. Il n'y a *pas de lésions de péritonite* dans les formes hémorragiques pures. L'*épiploon* présente à peu près constamment diverses altérations : il est saignant, épaissi, très dur, et rétracté vers son insertion supérieure. Bon nombre d'observations le signalent comme n'occupant que la région sus-ombilicale. Il peut même, comme dans un fait de Guibé (Obs. XXX) s'y agglomérer en un amas qui donne à l'examen clinique du malade l'impression d'une véritable tumeur. Nous ne nous étendrons pas sur les altérations que l'on peut rencontrer au niveau du *foie et des voies biliaires* : lésions de cirrhose ou de dégénérescence graisseuse hépatique ; lésions de cholécystite calculeuse ou non, scléreuse ou hydropique, d'angiocholite, de péritonite plastique périploryque ou périvésiculaire ; constatation de calculs dans la vésicule ou les canaux biliaires. Rappelons seulement que d'après l'opinion à peu près unanimement admise, il y a dans 50 o/o des cas des altérations lithiasiques de l'appareil excréteur de la bile.

Il est un point cependant sur lequel Lecène a attiré l'attention au cours des discussions de 1919 : c'est l'existence dans 2 des observations publiées cette année-là d'un *cholépéritoine*. Deux autres cas en ont été publiés en 1920. « Il se fit un écoulement de liquide brunâtre avec une forte teinte biliaire » (Guibé). « Le péritoine ouvert laisse échapper de la bile en grande quantité » (Leclerc). « Le péritoine renferme un liquide jaunâtre bilieux »

(Guillaume-Louis). « On trouve dans le flanc droit un liquide vert porracé » (Ertaud). Les voies biliaires n'ont pas été explorées dans la première et la dernière observation ; la vésicule était rétractée et scléreuse dans la seconde, distendue dans la troisième.

Deux de ces malades étaient subictériques, mais cette faible imprégnation biliaire était insuffisante pour teinter aussi fortement un liquide ascitique. Il s'agit donc bien de cholépéritoine, sans perforation des voies biliaires. La théorie généralement admise (et démontrée d'ailleurs par des faits expérimentaux et cliniques), attribue l'apparition de cet épanchement à la transsudation de la bile à travers les parois vésiculaires, soit par altération ou anomalie de ces parois, soit par filtration lymphatique. Comme le fait remarquer Lecène, « il est vraisemblable que la cause qui produit la filtration de la bile à travers les parois macroscopiquement intactes des voies biliaires, est la même que celle qui produit le reflux biliaire dans le canal de Wirsung ». Nous verrons plus loin que ce reflux est l'une des deux causes les plus nettes de la pancréatite hémorragique.

*
* *

L'anatomie pathologique microscopique de cette affection, déjà bien exposée par Lecène et Lenormant, a été précisée depuis par les examens histologiques pratiqués ces dernières années. La cytotéatonecrose étant mise à part, ce qu'il y a de caractéristique dans les lésions microscopiques du pancréas, c'est leur disposition irrég-

gulaire, désordonnée. Des lobules parfaitement sains sont en contact immédiat avec des lobules totalement nécrosés, des foyers hémorragiques, ou des points moins profondément altérés.

Rappelons en quelques mots la constitution normale du Pancréas. Les lobules glandulaires se composent d'une part d'îlots de Langerhans, cordons cellulaires pleins, anastomosés, sans relations avec les canaux excréteurs, et d'autre part d'acini arrondis. Ceux-ci présentent la structure suivante : sur une membrane propre reposent des cellules sécrétrices, irrégulièrement polyédriques et à base périphérique, interceptant entre leurs sommets une lumière glandulaire étroite. Le noyau cellulaire occupe la partie moyenne de la cellule ; la zone basale présente des filaments ergastoplasmiques ; la zone apicale renferme des grains de zymogène. La *nécrose aiguë du tissu glandulaire* va modifier singulièrement cette disposition : en voici la description telle qu'elle résulte des travaux antérieurs.

Au niveau des points les moins touchés, les acini semblent moins volumineux ; les cellules, plus petites, laissent entre elles une lumière béante remplie par une masse informe, ou au contraire se rejoignent par leurs sommets. Elles ne présentent plus ni filaments ergatoplasmiques, ni grains de zymogène.

La lésion est-elle plus prononcée, on voit alors de grandes cellules pâles, granuleuses, à contours très accentués, semblant en voie de dégénérescence, et la lumière de l'acinus est remplie par une masse amorphe. Plus accentuée encore, la nécrose devient évidente : on

voit un magma central renfermant des débris nucléaires et entouré d'éléments franchement dégénérés. A un degré de plus, toute structure a disparu et la coupe montre des lacunes circulaires disséminées, les unes vides, les autres occupées par des masses nécrosées. Il va de soi que le processus nécrotique détruit, lorsqu'il s'en trouve dans sa zone d'action, les cellules des îlots de Langerhans.

Les infiltrats hémorragiques lèsent moins la glande. L'hémorragie s'insinuant dans les espaces interlobulaires, y forme de véritables lacs, dissociant les lobules et le tissu adipeux, mais ne pénétrant pas de façon importante dans l'intérieur des acini.

Lecène et Lenormant insistaient sur l'absence presque complète d'infiltration leucocytaire des acini et du tissu conjonctif interlobulaire, et n'avaient trouvé en aucun point d'accumulation de polynucléaires. Cependant Guieysse-Pélissier a rencontré une infiltration leucocytaire assez importante.

Quant aux *canaux pancréatiques*, ils sont tantôt sains, tantôt malades, et l'on peut observer : une sclérose péricanaliculaire manifestement ancienne préexistant à la pancréatite hémorragique, une desquamation épithéliale avec contenu muqueux anormal, un exsudat composé d'hématies, de polynucléaires dégénérés, de cellules pancréatiques nécrosées.

Les lésions de *cytostéatonécrose* avaient davantage frappé les premiers auteurs ; ils les ont bien décrites et à plusieurs reprises. A un faible grossissement la zone nécrosée, traitée par l'hématéine et l'éosine, apparaît

très vivement colorée, et tranche nettement sur le tissu adipeux ambiant. A un grossissement plus fort, on observe au milieu de ces îlots foncés et dans les mailles de la charpente de ce tissu graisseux des amas d'une substance amorphe, considérée autrefois comme des savons de chaux, et maintenant comme des acides gras insolubles. Parfois ces masses prennent de vagues formes cristallines, mais les examens récents n'ont pas montré les cristaux aciculés, en oursins, que l'on figurait dans les premières descriptions. Tout autour de l'îlot nécrosé existe une zone réactionnelle constituée par une infiltration de polynucléaires très dégénérés, cerclée elle-même par une zone inflammatoire de type lympho-conjonctif et polynucléaire avec hémorragies et dilatactions des capillaires. Ces lésions vasculaires sont notablement plus accentuées autour des foyers de cytotéatonecrose épiploïque qu'autour de ceux du pancréas.

M. le Docteur Castagnary, Chef des Travaux d'Histologie à l'Ecole de Médecine de Nantes, a bien voulu se charger, et nous lui en exprimons ici notre sincère reconnaissance, de faire l'examen histologique du pancréas et des taches épiploïques prélevées sur l'un de nos animaux, mort de pancréatite hémorragique aiguë expérimentale. Voici la description qu'il nous a donné des lésions observées :

Au niveau de l'épiploon les vésicules adipeuses revêtent des aspects différents. La plupart d'entre elles apparaissent normales, avec leur noyau, claires, vidées de leur contenu par les réactifs. D'autres, groupées en amas, sont remplies d'une masse amorphe, grenue, qui se colore en violet par

l'hématéine en certains points, et en rose pâle par l'éosine en d'autres. A. noter la disparition du noyau et l'absence de cristaux aciculés d'acides gras. Il s'agit d'une véritable nécrose de la cellule adipeuse. Autour de l'îlot nécrosé il existe une barrière lympho-conjonctive très nette, et une vaso-dilatation très marquée des capillaires.

Le pancréas présente des lésions multiples. Dans le tissu conjonctivo-adipeux interlobulaire on retrouve des lésions de cytotéatonécrose identiques à celles de l'épiploon, une congestion énorme des vaisseaux sanguins, une vasodilatation marquée des capillaires périacineux (la glande semble injectée artificiellement), enfin, en certains points des foyers hémorragiques très nets, infiltrant les cloisons interlobulaires et disséquant les culs-de-sac glandulaires. Les acini glandulaires sont diminués de volume au niveau des zones congestionnées, et l'on note sur les coupes des îlots de nécrose glandulaire typique et à différents stades :

Les cellules acineuses sont plus pâles, perdent peu à peu leur affinité tinctoriale nucléaire ; le protoplasma devient granuleux, éosinophile ; enfin l'îlot de nécrose est complètement formé : il est constitué par une masse amorphe, à peine colorée par les réactifs, et l'on voit encore, encerclés par elle, des vestiges des culs-de-sac glandulaires en voie de dégénérescence nécrobiotique.

Les îlots de Langerhans sont indemnes : quelques-uns, rares, sont congestionnés.

Les canaux excréteurs ne présentent aucune lésion inflammatoire.

PATHOGÉNIE

Les auteurs allemands qui, à la suite de Balser en 1882, avaient étudié ce qu'ils nommaient la Fettnekrose, avaient érigé celle-ci en une entité morbide spéciale, se rattachant étroitement aux maladies du pancréas, mais présentant néanmoins une pathogénie particulière. Cette conception fut assez longtemps admise. Nous ne nous étendrons pas sur les théories proposées pour expliquer cette lésion. Balzer invoquait une production excessive de graisse ; Rolleston, un trouble du plexus solaire ; Lubarsh, Dieckoff, Fitz, y voyaient le résultat d'une action microbienne ; et Desjardins celui d'une dégénérescence graisseuse avec embolies lymphatiques. Actuellement, on ne songe plus à interpréter séparément l'apparition des hémorragies pancréatiques et celle de la cytotéatonécrose, Celle-ci nous semble secondaire à celle-là, et les théories pathogéniques doivent nous rendre compte des deux lésions anatomo-pathologiques qui caractérisent la pancréatite aiguë hémorragique.

Expérimentalement, celle-ci a pu être reproduite par injection en plein parenchyme glandulaire ou dans le canal de Wirsung, de diverses substances irritantes ou toxiques. Thiruloix y a réussi en employant le chlorure de zinc ; Hlava, Flexner en utilisant l'acide chlorhydrique, l'acide nitrique, la lessive de soude, la formaline ; Camus et Pagniez en ayant recours aux acides gras ; Binet et Brœcq au chlorure

de calcium. Mais ces faits expérimentaux ne sauraient prétendre à nous fournir une explication suffisante.

Les causes susceptibles de produire en pathologie normale une pancréatite hémorragique peuvent se ramener aux trois suivantes : action de germes pathogènes ; action de troubles circulaires ; auto-digestion de la glande. Cette dernière théorie est actuellement presque partout admise, et d'ailleurs la mieux démontrée.

I. — Théorie microbienne.

On a voulu voir dans les lésions de la pancréatite hémorragique le résultat de l'action d'agents microbiens. Mickulicz en faisait un véritable phlegmon diffus du pancréas, et Ponfick affirmait même qu'elle était due à un bacille spécial. Quelques résultats expérimentaux semblaient en effet en faveur de cette opinion. Charrin et Carnot obtinrent des pancréatites hémorragiques par injection dans la glande de culture de Colibacille ou de Bacille pyocyanique ; Hlava parvint au même résultat en utilisant les bacilles lactique ou diphtérique, le pneumobacille ; il en fut de même de Flexner Simon, Douglas Stanley. Les toxines microbiennes se montrèrent douées du même pouvoir : Carnot, Charrin, Levaditi employèrent dans ce but les toxines diphtérique ou tétanique. Si donc les microbes peuvent être incriminés, il nous faut étudier par quelle voie ils parviennent au pancréas.

1^o Infection ascendante.

Les canaux pancréatiques plongent en plein milieu septique. Leur terminaison est en contact permanent avec toute la flore aéro-anaérobie du duodénum, et leurs 3 ou 4 derniers centimètres sont peuplés, comme l'ont montré Duclaux, Gilbert et Lippmann, de saprophytes

anaérobies variés. L'infection ascendante est pour ainsi dire toujours prête à se produire.

Qu'il y ait suppression de la chasse réalisée par les flux pancréatique et biliaire, que la résistance des épithéliums, le pouvoir phagocytaire des globules blancs viennent à décroître, que la virulence des germes se trouve exaltée, et l'envahissement progressif des canaux ne saurait manquer. C'est ainsi que pourrait agir une obstruction calculeuse du canal cholédoque, du canal de Wirsung, ou de l'ampoule de Vater ; l'ingestion d'aliments avariés, une poussée aiguë de gastro-entérite. Expérimentalement, cette infection ascendante a pu, entre les mains de Carnot, déterminer des pancréatites hémorragiques, mais les résultats furent des plus inconstants, et il semble difficile d'admettre sans réserves un tel mode d'infection. Car la constatation d'une canaliculite n'est pas plus en faveur d'une infection ascendante que descendante, et d'autre part, si les expériences de Carnot prouvent que des germes, introduits dans le canal de Wirsung, peuvent donner une canaliculite, elles ne prouvent pas que l'infection puisse spontanément remonter ce conduit. Une expérience le démontre nettement : le pancréas est stérile chez un animal sacrifié après avoir ingéré de fortes doses de Bacille d'Eberth ou de Pneumobacille, et dont le duodénum a été lié au-dessous de l'ampoule de Vater. C'est donc très justement que Abrami, Richet et Saint-Girons concluent avec Truhart et Hallion que la théorie de l'infection ascendante n'est pas appuyée sur des preuves directes, irréfutables, mais seulement sur des vraisemblances.

2° Infection descendante.

Seitz avait vu des hémorragies pancréatiques survenir au cours d'une infection générale grave, et il les attribuait à l'intensité de l'inflammation déterminée par les germes et leurs toxines. De tels faits sont trop rares ; et la voie sanguine n'était guère admise pour expliquer la genèse des pancréatites. Cependant Abrami, Richet et Saint-Girons ont, en 1910, demandé que l'on attribuât une place assez importante à ce mode de contamination. Contrairement à l'opinion d'après laquelle le pancréas est toujours ou presque toujours indemne dans les pyohémies et les septicémies, ils l'ont trouvé envahi par le *Pneumobacille* après une broncho-pneumonie, par le *Bacillus perfringens* dans une infection puerpérale, par le *Pneumocoque* chez un pneumonique, par le *streptocoque* chez un érysipélateux. Expérimentalement, ils ont provoqué l'infection du pancréas par injection à l'animal de *Bacteridie* charbonneuse, de *Staphylocoque*, de *Pneumocoque*, de *Pneumobacille*, de *Bacilles pyocyanique*, typhique, dysentérique. Ces travaux ne sauraient cependant entraîner la conviction. La pancréatite hémorragique est trop exceptionnelle au cours des infections sanguines. Il n'y a guère que la fièvre typhoïde qui s'en soit compliquée, et encore, dans l'observation de Chauffard et Ravaut, les lésions anatomo-pathologiques caractéristiques ne sont-elles qu'ébauchées.

3° Infection par voie lymphatique.

Dans sa thèse, en 1907, Mlle Maugeret admettait l'origine lymphatique, non seulement des pancréatites chroniques qu'elle étudiait plus spécialement, mais aussi des pancréatites aiguës hémorragiques. Leriche et Arnaud en 1909 acceptent cette pathogénie qui depuis a été surtout défendue par Deaver, Arnsperger, Franke. La description des lymphatiques biliaires et pancréatiques n'est pas identique chez ces différents auteurs.

Pour les uns, les lymphatiques biliaires aboutissent aux ganglions rétro et sous-pyloriques qui reçoivent aussi les lymphatiques pancréatiques. Franke les fait se terminer dans deux ganglions placés l'un à l'entrée de l'hiatus de Winslow, l'autre au niveau de la crosse de l'artère hépatique, près du bord supérieur du pancréas. Deaver et Pfeiffer enfin les décrivent ainsi : les lymphatiques de la vésicule aboutissent à des ganglions juxtapancréatiques et forment parfois sur la face postérieure de la tête du pancréas un plexus où ils s'anastomosent avec ceux de cette glande ; les lymphatiques du duodénum s'anastomosent avec ceux de la tête du pancréas sur la face antérieure de celle-ci.

Dès lors, une infection vésiculaire, cholédocienne ou duodénale peut se propager au pancréas en suivant la voie lymphatique.

C'est d'ailleurs de cette façon qu'Arnsperger interprète 3 cas de pancréatite hémorragique dans lesquels il constate l'existence d'une lithiase biliaire avec cholécystite marquée, sans aucune lésion des canaux cystique et

cholédoque, des conduits pancréatiques, du duodénum. Quant à Deaver, il considère l'infection par voie lymphatique comme étant la plus probable ; il y voit l'explication de l'association fréquente de la pancréatite hémorragique et de l'ulcus duodénal ou de la duodénite catarrhale.

Quelle que soit d'ailleurs la voie empruntée par les germes, la théorie microbienne se heurte à des arguments de valeur, dont le plus important est, que les examens bactériologiques de la sérosité péritonéale et du parenchyme pancréatique pratiqués pendant la vie n'ont pas permis de trouver de germes aérobie ou anaérobie. Et comme le font remarquer Lecène et Lenormant, ces faits négatifs ont d'autant plus de valeur que les faits positifs qu'on pourrait leur opposer sont très sujets à caution, les recherches bactériologiques ayant été faites après la mort. Faut-il invoquer le pouvoir bactéricide de suc pancréatique ? En tout cas, l'origine microbienne de la pancréatite hémorragique semble des plus douteuses. Et si même on l'admet, n'est-on pas obligé de se ranger à l'opinion de Polya pour qui les microbes se borneraient à activer les ferments pancréatiques, permettant ainsi l'auto-digestion de la glande ? On se trouve alors ramené à la théorie que nous étudierons un peu plus loin.

II. — Troubles circulatoires

Certains auteurs ont pensé que le caractère hémorragique des lésions observées tenait en grande partie à la

riche vascularisation de la glande, à la fragilité toute particulière de ses vaisseaux qui ne sont pas entourés d'une gangue protectrice, à la multiplicité des causes susceptibles de produire une fluxion vasculaire, à la moindre coagulabilité du sang au niveau du pancréas. Et c'est pourquoi l'on a tenté d'attribuer à des troubles purement circulatoires la pancréatite hémorragique.

Leriche et Arnaud envisagent la possibilité de la *rupture d'anévrysmes miliaires* dus à la syphilis, à l'artério-sclérose. D'autres croient plutôt à une *embolie* : en effet, Lépine a reproduit la maladie par injections de poudre de lycopode dans les artères pancréatiques, et Wulf Lewet par la compression du pancréas pendant 10 à 20 minutes. Peut-être même *l'artérite oblitérante* de l'artère splénique constatée dans l'observation de Guillaume-Louis fut-elle la cause de la pancréatite aiguë. L'obstacle à la circulation de retour n'est pas moins nuisible : Flexner, en liant les veines du pancréas, a obtenu la nécrose de l'organe. Chabrol a édifié en 1910 une théorie qui fait jouer le rôle principal aux altérations de la circulation veineuse. Dans ses expériences, il détermine des hémorragies intra-pancréatiques en produisant de l'hypertension portale. Les vaisseaux capillaires, puis les veines, se dilatent et se rompent, et l'on voit l'hémorragie dilacérer les lobules et les acini. Dans un cas où il avait en outre injecté de l'acide chromique dans le foie, celui-ci a joint son action toxique à l'hypertension veineuse, et il a obtenu, non seulement des hémorragies, mais des taches de cytotéatonecrose. La théorie de Chabrol peut se

résumer ainsi : à la faveur d'une *hypertension portale* d'origine alcoolique ou lithiasique s'établit une thrombophlébite, parfois septicémique comme dans la fièvre typhoïde, et la gêne circulatoire déterminée par cette thrombophlébite entraîne des ruptures vasculaires, des apoplexies pancréatiques.

Knape, en 1912, attribue une autre origine aux hémorragies : il les croit dues à une *stase sanguine* provoquée par la rétention passagère du suc pancréatique dont les voies d'excrétion sont oblitérées, ou bien à une action réflexe produite par le suc glandulaire sur le système nerveux vasculaire.

C'est peut-être à cette théorie qu'il faut rattacher le traumatisme envisagé comme cause de pancréatite. La glande est tellement fragile, que le moindre tiraillement, le moindre traumatisme, suffisent à produire des ruptures vasculaires et une infiltration hémorragique diffuse.

Quel que soit le mode d'apparition de ces hémorragies, les lésions évoluent ensuite de la façon suivante : l'épanchement sanglant intrapéritonéal et les hématomes sous-péritonéaux dépendent de la faible tendance qu'ont les hémorragies pancréatiques à s'arrêter spontanément ; la nécrose pancréatique résulte de la compression exercée sur le parenchyme par l'infiltration qui a disséqué la glande, et s'est insinuée entre les lobules en les étouffant ; la stéatonecrose résulte de l'issue du ferment lipolytique hors des acini dilacérés.

III. — Auto-digestion

Klebs, qui en 1870 décrivit la pancréatite hémorragique, l'attribuait à une digestion de la glande par ses propres ferments. En 1898, Carnot relatant dans sa thèse les expériences dans lesquelles l'injection de trypsine ou de papaïne avait provoqué une pancréatite aiguë hémorragique, émettait à son tour l'hypothèse de l'auto-digestion. Celle-ci fut reprise par Truhart ; elle est maintenant partout admise. C'est qu'en effet, seule cette théorie explique parfaitement les lésions anatomiques constatées. *Par sa trypsine, le suc pancréatique désagrège les tissus de proche en proche, corrode les vaisseaux, les ulcère et provoque les suffusions sanguines. Dissociées, mal nourries, les cellules glandulaires souffrent et tendent à la nécrose. La stéapsine dédouble la graisse du tissu adipeux pancréatique et péri-pancréatique, la transforme en acides gras et en savons, puis se répand dans tout le ventre à la faveur des efforts de vomissement, du péristaltisme intestinal, et va produire les taches épiploïques et péritonéales de cylostéatonecrose.*

La réalité de cette conception a été démontrée expérimentalement. Polya en injectant de la trypsine dans le canal de Wirsung put provoquer l'apparition du tableau clinique et des lésions anatomiques de la pancréatite aiguë hémorragique. Bien plus, il constata que le pouvoir protéolytique et le pouvoir pathogène marchent parallèlement, un suc peu actif étant peu pathogène, un

suc rendu inactif par le chauffage à 65° ne l'étant plus du tout. D'autre part, entre les mains d'Hildebrandt, de Seidel, l'introduction de suc pancréatique dans la cavité péritonéale a reproduit les taches de cytotéatonecrose, confirmant ainsi les expériences d'Opie, de Flexner, de Truhart. Et à l'expérience négative de Senn, on peut opposer le fait rapporté par Seidel d'une stéatonecrose par rupture du jéjunum sans lésions du pancréas, et le fait analogue observé plus tard par Lecène dans des conditions particulièrement nettes.

Si à l'état normal le suc pancréatique ne produit pas ces désordres, il faut en voir la raison dans la résistance parfaite des éléments cellulaires bien nourris, dans le pouvoir antitryptique du sang, et surtout dans ce fait que *le suc prélevé à l'intérieur de la glande est inactif. Cette sécrétion n'acquiert son pouvoir digestif qu'après addition de kinase*, que celle-ci soit *d'origine intestinale, leucocytaire, ou microbienne*. Une expérience de Polya le montre avec netteté : tandis que l'injection dans le pancréas de suc pancréatique recueilli dans l'intestin, donc activé par l'enterokinase provoque une pancréatite hémorragique, l'emploi d'un suc recueilli directement dans le canal de Wirsung ne détermine pas d'accidents. D'autre part, la simple ligature des canaux pancréatiques, 3 fois pratiquée par Brocq chez le chien, a bien montré que la rétention du suc, n'ayant pas subi l'action d'une kinase, était totalement impuissante à donner une pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonecrose, de même que la section du canal pancréatique laissé béant dans l'abdomen et y déversant un suc inactivé. Il

nous faut donc passer en revue les différents mécanismes susceptibles d'activer la sécrétion glandulaire.

1^o Action des microbes

Il est incontestable que, *in vitro*, les microbes possèdent un pouvoir activant vis-à-vis de la sécrétion pancréatique. Aussi a-t-on pensé que la pénétration intraglandulaire des germes par l'une des voies d'accès que nous avons déjà envisagées, pouvait déclancher le processus hémorragique aigu. Mais le pouvoir activant des microbes est très faible. Delezenne, Eppinger, ont montré qu'après leur action le suc pancréatique ne possédait que des propriétés digestives minimales. On s'explique ainsi que Polya n'ait obtenu qu'une fois sur douze la pancréatite hémorragique par injections de cultures microbiennes.

2^o Action des leucocytes

Les recherches des physiologistes ont montré que la kinase intestinale provenait surtout des leucocytes, et que ceux-ci en dehors même de l'intestin sécrétaient une kinase capable à elle seule d'activer le suc pancréatique. Dans leur travail de 1911, Leriche et Arnaud basaient sur ce fait une conception de la pancréatite aiguë hémorragique. Si, disaient-ils, cette affection peut être reproduite expérimentalement par la ligature des veines pancréatiques, par injection intra-canaliculaire d'huile d'olive ; si cliniquement elle peut être provoquée par une infection générale, par un ulcus duodénal, par une infection des voies biliaires, on peut en voir la raison

dans la diapédèse intense qui se produit dans ces conditions : Cet afflux leucocytaire introduit dans l'organe une quantité de kinase suffisante pour activer le suc glandulaire. Brocq a entrepris récemment des expériences à ce sujet : par injection intracanaliculaire d'une purée de leucocytes, sans microbes, il a obtenu une pancréatite avec stéatonécrose. Ce mécanisme d'activation semble bien pouvoir être admis dans certains cas. On peut en rapprocher l'activation du suc pancréatique par la kinase cellulaire mise en liberté lorsqu'un traumatisme vient léser le parenchyme pancréatique. Et ce mode d'action du traumatisme semble beaucoup plus près de la réalité que celui que nous envisagions plus haut (ruptures vasculaires et infiltration sanguine d'origine traumatique).

3^o Action de la bile

En 1856, Claude Bernard injectant dans le canal de Wirsung d'un chien un mélange de bile et d'huile d'olive, obtint la mort de l'animal en 18 heures par hémorragie pancréatique aiguë. En 1901, Opie arrivait au même résultat en injectant de la bile pure, et en 1906, Flexner démontrait que dans ces expériences ce sont les cholates qui ont une action nécrosante, les colloïdes de la bile ayant plutôt un rôle protecteur. Dès lors, la théorie du reflux biliaire était établie. Elle correspondait d'ailleurs parfaitement aux constatations étiologiques. Le rôle primordial de la lithiase biliaire dans l'écllosion des pancréatites était établi ; et Quénu et Duval étudiant 118 observations de pancréatites d'origine lithiasique avaient

trouvé 5 pancréatites hémorragiques pour 46 cas de calculs vésiculaires, 3 pour 48 calculs du cholédoque, et 4 pour 10 observations de calculs de l'ampoule de Vater. C'était donc cette localisation de la calculose, celle qui permettait le reflux de la bile du canal cholédoque dans le canal de Wirsung, celle qui, suivant l'expression d'Opie, mettait les deux canaux en court circuit, c'était elle qui entraînait la plus grande proportion d'hémorragies du pancréas. Les recherches de Delezenne ayant montré que la bile, à elle seule, est incapable d'activer un suc pancréatique inactif, mais possède la propriété d'exalter considérablement le pouvoir protéolytique d'un suc faiblement actif, il fallut invoquer *l'association du faible pouvoir activant des microbes et du grand pouvoir exaltant de la bile* pour expliquer la production de la pancréatite. L'hypothèse est plausible, cette association étant fréquemment réalisée dans la lithiase biliaire : Polya vérifia pleinement cette conception par des expériences sur l'animal. C'est cette théorie que défendit Nordmann au Congrès allemand de Chirurgie en 1913. De ses expériences, portant sur 30 chiens, il concluait que la pancréatite hémorragique relève de trois facteurs : une disposition des embouchures des canaux biliaire et pancréatique telle que le contenu de l'un puisse passer dans l'autre ; un obstacle absolu et simultané à l'écoulement de la bile et du suc pancréatique ; un contenu infecté de la vésicule biliaire. C'est à cette conception que se ralliait récemment Archibald.

La théorie du reflux biliaire concorde pleinement avec les faits cliniques. L'orifice de l'ampoule de Vater

mesure environ 2 mm. $1/2$ de diamètre ; il n'a même souvent que 1 mm. Un calcul peut donc l'oblitérer complètement. Le fait a d'ailleurs été constaté par Halsteld, Kennan, d'Ay, Simson dans des cas de pancréatite hémorragique. En l'absence même d'un calcul la bile peut refluer dans le canal de Wirsung : les constatations de Claude Bernard, d'Opie, de Mayo-Robson le prouvent suffisamment, de même que les expériences d'Archibald. Dans ces cas, l'occlusion de l'ampoule peut être attribuée à une spasme du sphincter d'Oddi par hyperacidité duodénale, ou consécutif à une inflammation des voies biliaires. Or ce sphincter peut résister à une pression de 67 cm. $1/2$ d'eau, tandis que la pression intracholédocienne, mesurée par le Pr Delbet et par Brocq, n'atteint presque jamais plus de 55 cm. : on comprend facilement que la bile puisse refluer dans le canal de Wirsung.

Une objection sérieuse peut cependant être soulevée : s'il s'agit du reflux d'une bile infectée, le pancréas devrait être contaminé ; or les examens bactériologiques montrent qu'il est stérile. Il ne suffisait pas de répondre avec Polyà que les germes ont subi l'action bactéricide du suc pancréatique. Il fallait obtenir expérimentalement la pancréatite hémorragique par le mécanisme du reflux biliaire, en l'absence de toute infection de la bile. C'est ce qu'ont réalisé Brocq, Morel et Binet dans les très belles expériences qu'ils entreprirent à l'instigation du Pr Delbet.

Sur deux chiens à jeun, ils pratiquent une injection dans le canal pancréatique, de 2 à 5 cc. de bile prélevée

aseptiquement dans la vésicule : l'animal n'éprouve aucun trouble. Ils procèdent à la même opération sur 15 chiens en digestion : 7 d'entre eux font une pancréatite aiguë les tuant entre 20 et 48 heures, avec gros hémato-me pancréatique et nombreuses taches de stéatonécrose ; les 8 autres présentent des lésions de pancréatite subaiguë, et l'intensité du processus apparaît liée à la dose de bile injectée et surtout à l'intensité des actes digestifs. *Il n'est pas besoin d'une intervention micro-bienne : la pancréatite hémorragique est obtenue d'une façon constante lorsque la bile est injectée dans le pancréas en période de sécrétion*, c'est-à-dire lorsque l'animal est en pleine digestion, que l'intervention est pratiquée 2 ou 3 heures après le repas pré-opératoire. Et celui-ci peut même être remplacé par une injection intra-veineuse de sécrétine : sur deux chiens les résultats furent identiques, l'un présentant une forme aiguë, l'autre une forme subaiguë.

Ces accidents sont bien dus au mélange de bile et de suc pancréatique sans qu'intervienne l'action du tissu pancréatique lui-même, ni le traumatisme résultant de la distension des canaux, car ayant laissé béants dans l'abdomen le canal pancréatique sectionné et la vésicule biliaire ouverte chez 1 chien soumis à une injection de sécrétine et 5 autres en période de digestion après un repas abondant, ils obtiennent la mort des 6 animaux en 36 heures au maximum avec hémorragies péritonéales et taches de stéatonécrose.

En somme, ces expériences ont démontré que la bile est capable d'engendrer une pancréatite hémorragique

toutes les fois qu'elle entre en contact avec le suc pancréatique d'un animal en digestion. Malgré les critiques, basées sur des arguments anatomiques et embryologiques d'ailleurs très contestables, dont la théorie du reflux biliaire a été l'objet en 1921 de la part de Judd et de Deaver, elle ne saurait être ébranlée.

4° Action du suc duodénal

Dans les conditions normales le suc pancréatique est activé par l'entérokinase duodénale. Il était donc intéressant de chercher à *reproduire expérimentalement la pancréatite hémorragique par l'action de l'entérokinase*. C'est ce qu'ont fait Brocq et Binet en 1920. Ils purent se procurer chez un malade porteur d'une fistule intestinale aboutissant à une anse bien isolée du reste de l'intestin, un suc entérique pur, sans matières alimentaires, sans bile. Deux centimètres cubes de ce suc injectés dans le canal pancréatique d'un chien en période de digestion ont déterminé l'apparition d'un épanchement péritonéal sanglant, d'un hématome pancréatique, de taches de cylostéatonécrose. Des lésions identiques et de cause analogue étaient signalées quelques mois plus tard par Gosset, Camus et Monod. Ces faits permettent d'envisager une nouvelle conception pathogénique. La théorie du reflux duodénal. Déjà Polya en 1906, injectant dans le canal pancréatique du liquide duodénal déterminait une pancréatite hémorragique intense. Seidel étudia cette question en 1910 et 1913 et obtint une nécrose hémorragique aiguë avec mort en 24 heures, par le mécanisme de la stase duodénale : pylorectomie et gastro-

entéro-anastomose, suivies 15 jours plus tard d'une ligature sous-vatérienne. Brocq en 1920 a expérimenté dans le même sens. Il pratique dans un premier temps une exclusion du pylore et une gastro-entérostomie postérieure ; et 1 mois 1/2 plus tard il serre fortement le duodénum à deux travers de doigts au-dessus de la bouche jéjunale. L'animal meurt le 3^e jour avec une énorme distension du duodénum et des lésions indiscutables de pancréatite hémorragique avec stéatonecrose.

Avec Klebs, Eppinger, Opie, Seidel pensait que le *reflux duodénal est possible chez l'homme*. Polya soutenait l'avis opposé. Avec Brocq, nous croyons que ce reflux peut-être parfois réalisé. Il paraît peu vraisemblable qu'il se produise à la faveur d'une inhibition du sphincter vatérien résultant de la présence d'un calcul dans les voies biliaires. De Beule croit que lorsqu'un calcul a été expulsé, le méat vatérien reste béant du fait de la paralysie par surdistension du muscle d'Oddi. Il envisage encore un autre mécanisme : un calcul enclavé dans l'ampoule peut retomber en arrière quand la pression de la bile diminue dans le canal cholédoque qui s'est dilaté. A ce moment, l'ampoule se remplit par aspiration de liquide duodénal. Si la pression cholédoquienne augmente, le calcul s'enclave de nouveau et le liquide duodénal qui remplissait l'ampoule est chassé dans le canal de Wirsung. Ce mécanisme compliqué ne nous paraît guère vraisemblable. Mais le canal de Santorini, normalement accessoire, devient la voie principale chez certains individus, 10 fois sur 100 d'après Opie. Sous l'influence d'une augmentation de pression

dans le duodénum, il peut livrer passage au contenu intestinal. Cette augmentation de pression peut dépendre d'efforts de vomissements, d'un spasme intestinal, d'une compression par la corde mésentérique, ou de tout autre mode d'occlusion tel que la sténose cicatricielle post-ulcéreuse, la périoduodénite, l'occlusion sous-vatérienne par bride ou par absence de coalescence des mésocôlons. La compression par la corde mésentérique nous paraît particulièrement digne d'attention, car un certain nombre d'observations signalent l'apparition du syndrome pancréatique à la suite d'un repas copieux. Ne peut-on penser que l'intestin refoulé en bas par un estomac distendu, et tirant sur son mésentère, soit capable de déterminer une striction du duodénum par les vaisseaux mésentériques, et réaliser une stase à ce niveau.

Nous avons essayé de reproduire la pancréatite expérimentale par un mécanisme analogue. Chez un chien, nous avons posé une ligature sur le duodénum, à 5 cm. environ au-dessous de l'ampoule de Vater, ligature serrée de façon à n'admettre qu'une grosse sonde cannelée. Nous pensions ainsi éviter une occlusion intestinale aiguë et provoquer néanmoins une stase du contenu duodénal : c'est ce que nous avons obtenu. L'animal est mort en 36 heures avec des lésions typiques de pancréatite avec stéatonécrose. La ligature du duodénum permettait encore le passage de la grosse sonde cannelée ; le duodénum n'était pas distendu, mais renfermait une quantité importante de mucus épais très fortement teinté de bile. Quelle est la substance qui a

activé le suc pancréatique? Est-ce la bile, le suc duodénal, les microbes? Une seule chose importe : *une occlusion incomplète du duodénum est capable de déterminer, par reflux du contenu intestinal dans le canal pancréatique, les lésions de la pancréatite hémorragique* ; et de ce fait découlent des conséquences thérapeutiques non négligeables.

*
* *

Comment devons-nous comprendre maintenant la pathogénie de cette affection? La pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose est due à une auto-digestion. Le suc sécrété par le pancréas sous l'influence d'une hormone, la sécrétine, renferme un ferment lipolytique peu actif et de la protrypsine inactive. Sous l'influence de la pénétration dans la glande soit d'entérokinase (reflux duodénal), soit d'une kinase cellulaire, leucocytaire ou bactérienne (traumatisme, infections) la protrypsine se transforme en trypsine douée d'un grand pouvoir protéolytique, et le pouvoir du ferment lipolytique est notablement renforcé : l'auto-digestion peut se produire. Quant au mode d'action de la bile, il est diversement interprété. La bile, agissant par ses cholates, porte à 14 fois sa valeur le pouvoir saponifiant de la lipase. Mais active-t-elle directement la protrypsine, ou bien lèse-t-elle d'abord les cellules glandulaires, libérant ainsi une cytokinase capable d'activer le suc pancréatique? Les opinions sont partagées.

SYMPTOMES

Le tableau symptomatique sous lequel se présente en clinique la pancréatite hémorragique dans sa forme habituelle, nous voulons dire dans sa forme aiguë, se montre assez semblable à lui-même dans les différentes observations publiées. Il n'en est pas moins vrai que les différences de détail sont nombreuses et que, tantôt l'absence, tantôt l'exagération d'un symptôme classique vient singulièrement compliquer un problème diagnostique déjà fort peu aisé. C'est pourquoi nous avons cru bon de relever dans la littérature médicale de ces dernières années un certain nombre d'observations concernant toutes des cas indiscutables de Pancréatite aiguë hémorragique, et d'examiner dans quelle mesure elles correspondent aux descriptions classiques de cette affection.

Dans certains cas la pancréatite aiguë hémorragique survient chez des sujets ne présentant absolument aucun antécédent (Obs. IV, X, XV, XVIII, XX, XXV) ; mais la maladie frappe habituellement des individus dont le *passé est chargé de troubles gastro-hépatiques* répon-

dant à un type plus ou moins bien défini. Chez les uns on relève des poussées passagères de jaunisse, chez d'autres quelques crises de coliques hépatiques ou des antécédents lithiasiques anciens (Obs. I, II, V, XI, XIII, XXVI). La malade de Chauffard (Obs. VII) présentait des coliques hépatiques depuis 13 ans ; celle de Picquet (Obs. XXIX) depuis 6 ans. Peut-être faut-il considérer aussi comme des manifestations de la calculose certains syndromes dyspeptiques avec anorexie, douleurs stomacales parfois très violentes survenant de 1 à 2 heures après le repas et que calment tantôt l'ingestion de bicarbonate de soude ou de nouveaux aliments, tantôt l'apparition de vomissements alimentaires ou bilieux (Obs. XVII, XIX, XXVIII). D'autres malades ont souffert de leur intestin, ont été appendicectomisés (Obs. XVI, XXI) ; opérés pour ulcère du duodénum (Obs. XXVII) ; se sont plaints de troubles digestifs vagues auxquels l'examen médical et radiologique n'a trouvé aucune cause bien nette (Obs. XII, XVI, XXII, XXX) ; et peut-être s'agit-il alors des manifestations d'une pancréatite chronique qu'un examen approfondi parviendrait à dépister. Enfin ce sont souvent des sujets *très gras, très vigoureux, bien musclés* (Obs. IV, IX, XII, XVII, XX, XXX), de *gros mangeurs*, de *grands buveurs* (Obs. V, VI, XXX).

Mais à côté de ces antécédents éloignés, ne convient-il pas de signaler la fréquence relative avec laquelle la pancréatite hémorragique apparaît au cours ou à la fin d'une de ces poussées de troubles gastro-intestinaux ou hépatiques ?

Dans le cas de Chauffard (Obs. VII) c'est au cours d'une colique hépatique que la pancréatite se manifeste. Dans celui de Gosset (Obs. VIII), elle survient alors que durent depuis 4 jours des troubles attribués à une indigestion.

Le malade de Lefèvre (Obs. IX) avait eu la veille une diarrhée aqueuse puis sanglante ; celui de Martin (*Paris médical*, 17/11/17) venait de présenter des vomissements attribués à une indigestion ; et il n'y avait que 2 jours que celui de Guillaume-Louis (Obs. II) avait souffert de douleurs épigastriques avec vomissements bilieux.

Si ces antécédents immédiats peuvent être facilement fournis par le malade qui n'hésite pas à y voir les premiers symptômes de son affection, par contre il est plus difficile d'être renseigné sur les antécédents éloignés.

C'est qu'on se trouve, en effet, et presque dès le début, en présence de malades dont l'interrogatoire est très difficile ou même impossible parce qu'ils souffrent trop et que leur état général est déjà gravement touché.

Le début de la pancréatite hémorragique est d'habitude extrêmement brutal. C'est au cours de son travail (Obs. I, II, IV), et très souvent 1 ou 2 heures après un repas (Obs. V, VII, XI) que, soudainement, le malade est terrassé par des douleurs atroces. On connaît quelques faits, rares il est vrai, où l'affection débuta progressivement, lentement : tels les cas de Schmidt et de Riemann en 1906, et de Pierre Marie en 1913. Mais dans l'immense majorité des cas, c'est par le tableau du drame pancréatique que débute la maladie.

Brusquement, le malade ressent une *douleur épigastrique d'une intensité exceptionnelle*, d'une acuité extrême : une douleur à hurler, comme dit l'un d'eux (Obs. VIII). Elle peut faire perdre connaissance aux sujets les plus vigoureux, provoquer plusieurs syncopes successives (Obs. I, IV). Incessante, elle présente parfois des paroxysmes d'une violence inouïe (Obs. IX) : c'est la névralgie coeliaque de Friedreich que la morphine n'arrive pas à calmer.

Le malade de l'observation bien connue de Guinard poussait des cris déchirants que l'on entendait de la rue ; un autre de Noetzel gémissait de douleur ; celui d'Eloesser, couché à terre, se tordait dans de violentes coliques. D'autres se courbent en deux, s'immobilisent, n'osent plus bouger, ou même restent cloués sur place, sans faire un mouvement : un malade du P^r Delbet resta 2 heures étendu sur le plancher de son cabinet de travail sans pouvoir se traîner jusqu'à un bouton de sonnette pour demander du secours. Pour matérialiser cette douleur transfixiante, excruciante, terrible, les malades ont fait toutes les comparaisons. Une torsion disent les uns, une déchirure disent les autres. « Comme si quelque chose s'était tordu » dit un malade de Little Jones : « quelque chose s'est rompu à l'intérieur » déclare un malade de Katz. C'est encore : un coup de poignard ; un coup de fusil ; comme une boule douloureuse ; comme une brûlure atroce. Et cette douleur est exagérée non seulement par le mouvement, mais encore par l'ingestion de quelques gorgées de liquide, par la moindre pression, par le simple poids des couvertures. Elle siège à l'épigastre, sous

les fausses côtes droites, dans la région vésiculaire : c'est une douleur sus-ombilicale et juxta-ombilicale. Il est habituellement bien difficile de déterminer d'une façon précise le point douloureux maximum : quand on le peut, on constate qu'il est situé en dessous et à gauche de la vésicule, dans la zone pancréatico-choledocienne de Chauffard. De ce point, *la douleur irradie* dans différentes directions dont la plus constante semble bien être *la région interscapulaire et les omoplates, principalement du côté gauche*. Tilton l'a vu s'irradier derrière le sternum ; chez certains malades elle donne une barre dans les hypocondres. D'autre part, la douleur, primitivement épigastrique, peut se généraliser à tout l'abdomen, et l'on connaît des faits de pancréatite où cette extension de la douleur abdominale fit penser à une appendicite. Il est enfin une irradiation particulière, signalée par Mayo Robson : c'est *la douleur de la région lombaire gauche*, que la palpation de l'angle costo-vertébral exagère nettement, et à laquelle certains accordent une importance capitale pour le diagnostic des affections aiguës du pancréas.

Dans les heures ou les journées qui suivent le début de la maladie les phénomènes douloureux se présentent avec de grandes variations suivant les observations. Tantôt les souffrances, que les injections de morphine n'ont pas réussi à soulager, persistent avec la même intensité ou même augmentent progressivement (Obs. XIV) ; tantôt elles s'atténuent en quelques heures pour reprendre ensuite avec la même violence puis s'atténuer de nouveau (Obs. XXX) ; bien plus souvent après quel-

ques heures de douleurs terribles un calme relatif survient : le malade ne souffre plus que d'une façon modérée, la douleur restant encore localisée dans la région épigastrique, ou bien ayant diffusé, s'étant étendue à tout l'abdomen (Obs. VI, X, XI, XIII).

Presque dès le début, *l'état général du malade est profondément touché*. Le *facies* ne présente rien de bien caractéristique, si ce n'est qu'il exprime l'anxiété, qu'il est contracté par la douleur. Entre le facies livide (Obs. IX), plombé (Devé), couvert de sueurs froides, ou pâle et terreux (Delore et Alamartine) avec le nez pincé, les traits tirés, les yeux excavés (Obs. V, VI), et le visage vultueux signalé dans plusieurs faits (Obs. IV), existent tous les intermédiaires ; très souvent, du moins, les observations l'accordent pour déclarer le facies non péritonéal. *Les extrémités* sont froides (Obs. II, VII, XII), violacées (Obs. IX, X, XVII) et cette *cyanose* s'étend même au reste des téguments, s'y combinant parfois avec une teinte subictérique qui, tantôt existait avant l'apparition des premiers symptômes, tantôt n'est signalée que plusieurs heures après le début de la maladie (Obs. II, XI, XIX). *La respiration* est rapide, superficielle, saccadée ; la parole, difficile, est entrecoupée de nausées (Obs. I), de hoquet (Obs. XVIII), d'éruptions pénibles et fréquentes (Hinz). *La langue* est parfois sèche (Obs. IV, X), rôlie, et parfois aussi humide (Obs. VII), blanche, chargée. *La miction* est souvent difficile, douloureuse ; malgré des besoins fréquents, le malade n'émet que des urines rares et foncées, non albumineuses, mais contenant parfois du sucre.

Cet état général des plus précaires coïncide avec une *température souvent peu modifiée*. Les plus grandes variations existent entre les différentes observations : le chiffre de 39° ou 39°5 est assez rare ; celui de 38°5 plus commun ; 36°5, 36° (Hahn), 35°3 même (Hant) sont des chiffres rarement rencontrés. Habituellement le thermomètre oscille un peu au-dessus de la température normale : il indique le plus souvent 37°5 ou 38°.

Le pouls ne concorde pas avec la température : si certains l'ont trouvé plein, dur et ralenti, par contre la majorité des observations signale un *pouls rapide* à 100 ou 110, ou très rapide à 150, petit, imperceptible ou même nul, et parfois irrégulier. La *petitesse croissante* du pouls contrastant avec une température légèrement supérieure à la normale et s'y maintenant sans élévation ou abaissement importants, constitue un des symptômes les plus caractéristiques de la pancréatite aiguë hémorragique.

Les vomissements sont également un des signes cardinaux de la maladie. Ils apparaissent dès le début de la crise ou après une courte période de nausées. On ne saurait dire qu'ils soient absolument constants, puisqu'ils firent totalement défaut dans une observation d'Ertaud (Obs. IV) et que le malade de Jeanne n'avait eu qu'un seul vomissement muqueux en 4 jours. Mais d'ordinaire, aux nausées du début font suite des *vomissements blancs et muqueux, puis alimentaires, puis bilieux*. Ils peuvent être très abondants (Obs. III), continus et ne laissant aucun repos au malade, ou bien céder rapidement la place à des nausées (Obs. I). Nous ne

connaissions que le cas de Thelwall Thomas où soient signalés des vomissements fécaloïdes ; mais par contre le vomissement noir (Obs. II, XI), l'hématémèse ne sont pas très rares : il s'agit là, d'ailleurs, d'une véritable complication que nous étudierons plus loin.

L'arrêt des matières et des gaz, de même que les vomissements, n'est pas absolument constant ; il existe même des cas de pancréatite aiguë hémorragique accompagnés de diarrhée. Cependant, une constipation plus ou moins absolue est de règle. L'arrêt complet des matières et des gaz est le plus fréquemment signalé ; mais certains malades rendent des gaz (Obs. IV, VII, XI, XXIII) ; d'autres, après 2 ou 3 jours ont une selle spontanée (Obs. X, XVII) ; d'autres enfin voient leur constipation céder facilement aux purgatifs ou aux lavements (Obs. XX) ; certains présentent du mélcœna.

Le ventre est généralement ballonné, non pas « extraordinairement ballonné » comme le prétendaient autrefois les auteurs allemands, mais modérément. C'est ce terme que l'on retrouve dans la plupart des observations. Des cas ont été signalés où l'abdomen conservait son volume normal, ou même était rétracté. Il semble que cette rétraction, habituelle dans les premières heures, ne soit que très passagère et fasse place rapidement à un ballonnement, épigastrique tout d'abord, puis généralisé mais conservant cependant une *prédominance très nette dans les régions sous-hépatique ou sus-ombilicale* (Obs. II, III, V, VI). Le météorisme peut d'ailleurs n'être pas régulier : tel le cas de Phélip (Obs. I) où le flanc et la fosse iliaque gauches étaient

occupés par une tumeur volumineuse qui n'était autre que le côlon descendant fortement dilaté ; tel encore le cas de Mayer (Obs. XX) dans lequel le ventre présentait un aspect bilobé avec un sillon horizontal au niveau de l'ombilic.

Halsted avait décrit comme un symptôme particulier l'existence de *marbrures livides* sur la peau du ventre. Leriche et Arnaud les avaient retrouvées chez un de leurs malades. Turner a appelé de nouveau l'attention sur ce fait. Il a constaté sur un malade, 3 jours après le début des accidents, un placard péri-ombilical de 15 cm. de diamètre, légèrement saillant et œdémateux, de teinte bleuâtre ; et chez un homme au 14^e jour de sa maladie, il vit deux placards vert sale, saillants, œdémateux, larges comme la paume de la main, occupant la région lombaire. Dans l'observation de Mayer (Obs. XX) il apparut le 4^e jour un peu au-dessus de l'ombilic, deux taches bleuâtres grandes comme une pièce de 5 francs. Il s'agit là d'un symptôme certainement de grande valeur, mais malheureusement trop tardif et très rare.

A la main qui palpe, *la paroi abdominale se montre simplement tendue*. Au début, il est vrai, on trouve d'habitude de la contracture musculaire (Obs. III, IV). « Ventre de bois » dans l'observation d'Elcæsser ; « ventre contracté mais pas de bois » dans le fait rapporté par Lefèvre (Obs. IX). Mais cette contracture disparaît à peu près totalement tandis que se produit le ballonnement. Elle ne subsiste plus guère que dans la région épigastrique ou sous-hépatique (Obs. IX, XI, XX) ; partout

ailleurs l'abdomen est tendu, mais souple. Cette palpation est en outre peu pénible : comme il est noté dans la plupart des observations, *le ventre est sensible mais non douloureux*. Ce n'est guère que dans la région épigastrique que le palper réveille des souffrances. Il permet en même temps, d'y constater parfois une sorte de tuméfaction profonde correspondant au pancréas augmenté de volume ou à un hématome (Obs. XIV, XXIII) ; une masse mobile anormale constituée par l'épiploon rétracté (Obs. XXX) ; un plastron profond de la région vésiculaire (Obs. VII) ; une vésicule biliaire dilatée (Obs. II) ; ou encore un côlon transverse isolément distendu, symptôme auquel on donne le nom de signe de Gobiet, et qui, pour cet auteur, indique presque toujours une pancréatite aiguë. La palpation de la région lombaire enfin met en évidence la douleur exquise provoquée par la pression exercée dans l'angle costo-vertébral gauche.

Quant à la percussion, elle ne saurait nous fournir que des renseignements de peu d'intérêt : telle la submatité dans une fosse iliaque par suite d'un léger épanchement. La recherche de la matité hépatique ne présente aucune importance : le nombre des observations est à peu près égal de part et d'autre qui la signalent les unes conservée, les autres disparue.

Le toucher enfin qu'il convient de pratiquer ici comme dans toutes les affections chirurgicales aiguës de l'abdomen, n'apporte aucun élément au diagnostic, sauf parfois la constatation d'un épanchement péritonéal.

*
* *

En somme, le tableau clinique que l'on observe peut se résumer ainsi : brusquement, au milieu de son travail, un individu obèse et vigoureux, présentant des antécédents gastriques ou lithiasiques, est pris de douleurs épigastriques atroces, s'irradiant entre les omoplates. Rien ne peut calmer cette douleur qui bientôt s'accompagne de nausées, puis de vomissements alimentaires et bilieux. La constipation devient absolue ou presque. Le ventre se ballonne au-dessus de l'ombilic, puis le météorisme se généralise. Les douleurs persistent plus ou moins violentes ; le facies se grippe ; la température s'élève un peu ; le pouls s'accélère ; et à l'examen on trouve l'abdomen tendu mais souple, sensible partout et douloureux à l'épigastre.

Si l'on n'intervient pas, la maladie évolue vers l'issue fatale. Les souffrances s'atténuent et souvent même disparaissent ; les vomissements cessent ; le ventre reste tendu et de moins en moins douloureux ; la température s'abaisse à la normale ou même en dessous ; le pouls devient imperceptible, incomptable ; les idées s'obscurcissent, le collapsus survient et le malade meurt dans le coma au bout de 2, 4, 6 jours.

Si l'on opère, tantôt les accidents continuent leur évolution terrible ; tantôt après un mieux relatif l'état du malade s'aggrave de nouveau et la mort survient ; tantôt enfin les douleurs disparaissent, le pouls se ralentit, et c'est la guérison.

Cette dernière éventualité est assez rare. Si l'intervention précoce a fait baisser le taux de la mortalité qui atteignait autrefois 83 o/o, celui-ci reste encore très élevé, et sur les 24 observations de pancréatite hémorragique à forme aiguë que nous rapportons plus loin, on ne trouve pas moins de 13 morts, soit une mortalité de 54 o/o.

Il est cependant des cas incontestables de guérison spontanée ; et les doutes que l'on aurait pu conserver sur la réalité de cette terminaison heureuse d'accidents aussi impressionnants, sont levés par les résultats des expériences de Brocq. En reproduisant la pancréatite par injection de bile dans le canal de Wirsung, Brocq a obtenu chez le chien, à côté des formes aiguës, des formes atténuées compatibles avec la survie. En sacrifiant ces animaux dans un délai variant de 4 à 29 jours, il a constaté la présence d'une pancréatite avec foyer hémorragique et stéatonécrose, lorsque les chiens étaient tués au bout de quelques jours ; d'un noyau fibreux très dur et des taches de stéatonécrose en voie de disparition lorsque la survie était plus prolongée. Toutefois si les lésions de la pancréatite aiguë hémorragique sont susceptibles de se réparer, ces cas sont tellement rares en clinique que *le pronostic de cette maladie doit encore être considéré comme d'une extrême gravité.*

Comment expliquer la mort rapide et presque fatale de ces malades ? Elle n'est pas due à une action microbienne puisqu'il peut ne pas y avoir d'infection. La théorie de l'excitation du plexus solaire par le suc pancréatique ne compte plus de dé-

fenseurs. On a invoqué la résorption de la trypsine, mais l'expérience a montré que la trypsine n'est pas toxique, et que en outre, il n'y avait pas d'augmentation de la trypsine dans le sang au cours de l'évolution de la maladie (Petersen, Jobbling, Eggenstein). D'autre part, comme l'ont montré Whipple et Goodpasture l'exsudat péritonéal n'est pas toxique : injecté dans les veines ou le péritoine de chiens sains ou malades, il ne détermine aucun trouble. La mort n'est pas due non plus à la brusque suppression de l'organe, de ses sécrétions interne et externe ; elle n'est pas due à l'abondance de l'hémorragie. A quoi faut-il donc l'attribuer ?

Guleke, en 1908, la rapportait à la résorption d'une substance toxique contenue dans le pancréas aussi bien sain que malade. C'est aussi l'opinion de Goodpasture qui dit avoir isolé du pancréas une nucléoprotéine B, thermostable et toxique qui, en injection intraveineuse ou intrapéritonéale donne des symptômes analogues à ceux de la pancréatite aiguë hémorragique.

Maragliano voyait dans la mort la conséquence d'un empoisonnement par des substances toxiques résultant de la combinaison des produits d'autolyse du pancréas avec les graisses de l'organisme. Les conclusions de Petersen, Jobbling, Eggenstein, celles de Cook et Whipple, semblent servir de beaucoup plus près la vérité. L'étude des modifications du sérum au cours de la pancréatite expérimentale leur a permis de constater que le trouble le plus caractéristique était l'augmentation progressive des protéoses. La mort est donc due à une auto-intoxication par des produits de digestion des tissus pancréatiques.

COMPLICATIONS

Une observation déjà ancienne de pancréatite aiguë hémorragique due à Pierre Marie et Guy Laroche concerne un malade qui présenta d'abord des signes un peu anormaux de néphrite aiguë hématurique, en particulier un pouls très faible, battant à 110, et une constipation absolue. Quelques jours plus tard, il eut un vomissement marc de café contenant du sang, et une selle abondante renfermant du sang digéré. Le malade mourut, et à l'autopsie on trouva trois litres de liquide sanglant dans l'estomac, un hématome de l'arrière-cavité des épiploons, une hémorragie intra pancréatique, une infiltration hémorragique des reins, des taches disséminées de stéatonécrose. S'agissait-il, se demandent les auteurs de l'observation, d'une infection générale ayant déterminé plusieurs lésions hémorragiques. Ils ne le pensent pas : leur conviction est que la pancréatite fut primitive et la néphrite secondaire ; aussi décrivent-ils une forme hématurique de la pancréatite hémorragique.

Les *hémorragies* des divers organes, au cours de cette maladie ne sont pas très rares. Dans deux cas de

Leriche et Arnaud il y eut des *hématémèses*. Il en était de même chez un malade de Bérard et Chalier qui, à l'autopsie, avait l'estomac et le duodénum remplis d'une bouillie noirâtre. Bersaques, Œhler, Balk et Smith, ont vu des pancréatites aiguës hémorragiques avec hématémèse et *mœlena*. Enfin Katz et Allingham ont vu un *épanchement pleural hémorragique*. Dans les observations que nous rapportons, des vomissements noirs sont signalés 3 fois.

La cause de cette complication n'est pas l'hypertension portale à laquelle certains avaient songé, car elle ne peut expliquer les hémorragies rénales ou pleurales. Pour la même raison il ne peut s'agir de vaso-dilatation abdominale (Stojanowitz, Nimier), ni d'une gêne de la circulation mésentérique (Leriche et Arnaud). Mais il est très vraisemblable qu'il faut attribuer à l'intoxication de l'organisme par les protéoses le caractère hémorragique des processus de cet ordre.

FORMES CLINIQUES

A côté de la forme aiguë, classique, de la Pancréatite hémorragique, il y a place pour quelques formes cliniques qui se présentent avec des caractères bien tranchés, et dont la plus remarquable est certainement la forme enkystée. Nous en rapportons plus loin deux observations inédites. Elle est moins commune que la forme aiguë que nous avons décrite plus haut : sur les 30 observations que nous avons relevées il n'y a que 6 formes enkystées. Nous ne reviendrons pas sur le mécanisme qui préside à l'enkystement, que nous avons étudié avec l'anatomie pathologique de cette affection.

La Pancréatite hémorragique avec hématome enkysté de l'arrière cavité des épiploons peut se présenter avec une évolution aiguë ou subaiguë. Dans le premier cas (Obs. XXV, XXVII, XXIX, XXX) les phénomènes initiaux ne présentent guère de particularités. C'est le *même début brutal*, la même douleur en coup de poignard du drame pancréatique, accompagnée de nausées et de vomissements, de constipation, d'une atteinte profonde de

l'état général. Mais ces symptômes graves ne tardent pas à s'atténuer : au bout de 2 à 3 jours les douleurs sont moins vives, les vomissements disparaissent, des gaz sont rendus, le pouls se ralentit, la température revient à la normale, et dans un délai plus ou moins long la collection kystique devient perceptible à l'examen. *D'autres fois* (Obs. XXVI, XXVIII) *l'affection apparaît de façon plus insidieuse*. Voici par exemple (Obs. XXVI) une jeune femme qui présente depuis 6 mois des crises douloureuses abdominales répétées : elle s'aperçoit un jour de la présence d'une tumeur sus-ombilicale, et l'on ne saurait dire après quelle crise cette tumeur débuta. Voici (Obs. XXVIII) une malade souffrant depuis des années de douleurs épigastriques ; depuis 3 mois elle maigrit, se plaint de troubles digestifs lorsque l'on constate l'existence d'une tumeur pancréatique.

Quoi qu'il en soit, l'affection une fois constituée se présente avec des symptômes très nets. *La douleur* est peu accusée, mais très pénible par sa continuité. Elle oblige le malade à marcher courbé, à se tenir au lit les cuisses repliées ; elle le rend incapable de tout effort sérieux, et ce n'est qu'exceptionnellement que le malade peut reprendre son travail. Sur ces douleurs persistantes se greffent parfois des crises paroxystiques très violentes (Obs. XXVI, XXIX) attribuables à de nouvelles poussées de pancréatite ou à la compression des organes et des plexus nerveux voisins par la collection sanguine.

Les *troubles digestifs* sont fréquents : anorexie, digestions pénibles, auxquelles s'ajoutent souvent de la diarrhée, de la stéarrhée. La *température* et le *pouls*

sont normaux ; le *facies* fatigué, les traits tirés.

A l'examen de l'abdomen l'attention est de suite attirée par une *tuméfaction sus-ombilicale*. Tantôt plus marquée à gauche (Michel, tantôt médiane (Obs. XXVI), elle est d'habitude nettement prépondérante à droite. La peau à ce niveau peut être le siège d'une circulation collatérale bien développée ; on n'a jamais signalé l'existence des taches et marbrures de Halsted. A la palpation on sent une *tumeur* lisse, élastique, rénitente, à contenu nettement liquide ; elle est immobile, de forme arrondie ou ovalaire à grand axe horizontal. Cette palpation est *tantôt indolore* (Obs. XXV), *tantôt un peu douloureuse* (Obs. XXVI, XXIX). *Mate ou submate* à la percussion, cette tumeur kystique, comprise entre les sonorités stomacale et colique, se continue à droite avec la matité hépatique. *L'état général laisse beaucoup à désirer* : Les malades maigrissent, sont asthéniques, frustrés. Leur *amaigrissement* est particulièrement frappant : tel le malade d'Atkinson qui perdit 40 livres en quelques semaines. C'est une *véritable cachexie*, dont l'aggravation progressive conduirait rapidement le malade à la mort si l'on n'intervenait pas. *Le pronostic* est néanmoins *beaucoup moins grave* que celui de la forme aiguë. On a la possibilité d'opérer un malade qui n'est plus en état de choc péritonéal, et les succès sont plus fréquents : sur nos 6 observations il n'y eut qu'un seul cas de mort.

Il existe une **forme suraiguë de pancréatite hémorragique** capable de déterminer la mort en un délai très court.

Brusquement apparaissent une douleur extrêmement violente et des vomissements. Le facies se grippe, la température s'abaisse, le pouls devient incomptable, et le malade meurt dans le collapsus. Cette évolution est presque foudroyante et le temps fait défaut pour en poser le diagnostic.

Le malade de Zenker mourut en quelques minutes ; celui de Young presque subitement ; celui de Thelwall en 45 minutes. En 1912, Prat en a cité un cas suivi de mort en quelques heures. Et plus récemment, Cade en a rapporté une observation dont voici le résumé :

Soldat M..., antécédents inconnus. Le 29 novembre 1916, il boit le soir un litre de vin. Il se couche peu après parce qu'il sent un refroidissement général. A minuit 1/2 il se plaint de violentes douleurs d'estomac. A 1 heure 20, il vomit le vin qu'il avait absorbé. Cinq minutes après il meurt. A l'autopsie, tous les viscères étaient sains, à l'exception du pancréas qui présentait des lésions typiques de pancréatite hémorragique.

Des accidents suraigus comme celui-là sont bien plus du domaine de la médecine légale que du domaine de la clinique.

On peut enfin individualiser une **forme à rechutes**. Le début en est brusque, et calqué sur celui de la forme aiguë, mais bientôt tout rentre dans l'ordre. Plustard survient une nouvelle crise, puis une autre encore, jusqu'au jour où un accès plus aigu emportera le malade. D'Ay, Villard, Noetzel, et plusieurs autres en ont rapporté des

exemples. Cette forme n'aboutit pas fatalement à la mort. Les malades de Pool et de Seevington ont guéri par une intervention chirurgicale. Et les constatations faites par Seevington au cours de l'opération sont même des plus intéressantes puisqu'elles montrent la possibilité de l'organisation des foyers hémorragiques du pancréas, et de leur transformation en tissu fibreux.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la forme aiguë de la pancréatite hémorragique est le plus souvent très difficile. Tous les grands syndromes aigus et douloureux de l'abdomen ont une symptomatologie à peu près identique ; et dans les accidents qui nous occupent, il n'y a point de prodromes attirant l'attention du côté du pancréas. Les antécédents, même lorsque l'état du malade permet de les obtenir, sont de nature à faire errer le diagnostic. Un passé lithiasique fait trop facilement penser à une perforation vésiculaire ; un passé gastrique à une perforation d'ulcère. La lecture des observations montre bien ces difficultés diagnostiques : on pense à une occlusion intestinale, à une péritonite appendiculaire, à une perforation gastrique ; et la pancréatite n'est reconnue qu'au cours de l'intervention, soit que l'on trouve un épanchement sanglant abdominal, soit que l'on constate des taches de stéatonecrose. Et lorsque le chirurgien, averti par des cas antérieurs, soupçonne la nature exacte de la maladie, il lui est encore bien difficile d'affirmer son diagnostic.

Sans aller jusqu'à dire avec Guinard que « le diagnostic est facile pourvu que l'on y pense », il faut se souvenir, comme le disait Körte, que tout malade a un pancréas et que les lésions de cette glande sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'a cru pendant longtemps. En présence d'une maladie très douloureuse de l'étage sus-ombilical, le diagnostic de Pancréatite devra être envisagé : la brusquerie du début, l'acuité de la douleur et son irradiation dorsale, la cachexie intense et rapide (Guinard) ou bien l'aspect profondément intoxiqué du malade (Borelius), la petitesse croissante du pouls, le ballonnement surtout épigastrique, la souplesse et l'indolence du ventre sont les éléments les plus caractéristiques de ce diagnostic, éléments auxquels viendront parfois s'ajouter des signes précieux, mais assez rares : la dilatation isolée du colon transverse, la douleur provoquée par la palpation de l'angle costo-vertébral, les marbrures ou taches bleuâtres de la paroi abdominale.

Si l'on relève les différents diagnostics portés avant l'intervention, on voit que l'erreur la plus fréquemment commise est de penser à une occlusion intestinale ou à une péritonite par perforation.

Dans l'*occlusion intestinale* la douleur, qui peut être extrêmement vive, débute brusquement. Le malade crie, se tord sur son lit, et son facies exprime l'angoisse et la souffrance. Il vomit, est constipé ; son ventre se ballonne. C'est en somme le tableau de la pancréatite aiguë. Et pourtant, des nuances séparent ces deux affections. La douleur de l'occlusion est moins angoissante, conduit

moins vite au collapsus, se calme et devient plus diffuse pour se réveiller sous l'influence des contractions péristaltiques. Les vomissements y sont moins précoces et n'apparaissent pas dès les premières heures ; ils sont surtout beaucoup plus constants, plus continus, et après avoir été bilieux deviennent fécaloïdes, ce qui dans la pancréatite est d'une exceptionnelle rareté. L'arrêt des gaz et des matières est complet, et lorsqu'il a vidé son bout inférieur, le malade ne peut plus, comme dans une pancréatite hémorragique avoir une selle spontanée et rendre des gaz. Le ballonnement est beaucoup plus marqué, surtout quand la maladie date de 2 à 3 jours, et apparaît beaucoup plus rapidement. Les contractions de l'intestin sont visibles à la simple inspection, ou perçues par le palper. L'état général est moins promptement altéré, la température est habituellement plus basse, le pouls s'accélère plus tardivement. Il est une variété d'occlusion un peu spéciale, à laquelle les antécédents pourraient faire penser : l'*ileus biliaire*. C'est une complication assez rare de la cholélithiase, et dont le début semble se faire plutôt par une série d'accès douloureux ou de coliques violentes que par les symptômes brusques du drame pancréatique, mais qui ne tarde pas à se présenter avec les mêmes caractères que l'occlusion ordinaire. En résumé, une douleur plus diffuse, un météorisme plus accentué, des vomissements moins précoces mais plus abondants, un état général qui ne s'aggrave qu'un peu plus tard : tels sont les caractères qui dans les cas typiques pourront permettre de distinguer l'*ileus* de la pancréatite aiguë hémorragique.

Il existe de même quelques symptômes capables de faire reconnaître une *perforation gastrique ou duodénale*. S'il s'agit d'un cancer (dont la perforation en péritoine libre est possible, mais rare) ou d'un ulcère ayant donné lieu déjà à des manifestations cliniques, le diagnostic n'offre que peu de difficultés. Le problème change si l'ulcus était latent. Il est toutefois un symptôme d'importance primordiale dans ces péritonites par perforation : c'est la contracture intense des muscles abdominaux, le ventre de bois. Ce signe, qui ne manque que très rarement, disparaît au bout de quelque temps, mais persiste beaucoup plus longtemps que la contracture (habituellement plus modérée) que l'on observe dans les premières heures de la pancréatite aiguë. D'autre part, la douleur de la perforation n'est pas seulement épigastrique, mais à la fois épigastrique et dorsale d'emblée, et J. L. Faure a tout particulièrement insisté sur cette localisation thoracique de la douleur. Peut être convient-il de n'attacher que peu d'importance à la disparition de la matité hépatique, inconstante dans les péritonites, et constatée assez souvent dans les pancréatites. Il n'en est pas de même de l'apparition tardive des vomissements, très caractéristique des perforations gastro-duodénales. Enfin, dans celles-ci, le pouls ne devient rapide et filiforme que tardivement. Ce ne sont en somme que des nuances minimales qui séparent ces deux affections, dont le diagnostic est parfois impossible.

Nous pouvons en dire autant de la *perforation de la vésicule biliaire*, étant donné surtout que bien des pancréatites compliquent des lithiases infectées. Ce n'est

que dans les cas où la cholécystite se sera traduite par des signes fonctionnels et physiques nets que la distinction pourra s'effectuer.

La confusion est moins fréquente, mais possible pourtant avec l'*appendicite*, non pas dans ses formes typiques et lorsque la douleur est localisée à la fosse iliaque droite, mais dans ses formes anormales à douleur haut située, péri-ombilicale. Celle-ci ne se présente pourtant jamais avec la soudaineté et l'intensité qui caractérisent la douleur de la pancréatite, et d'autre part le ventre est contracté, et non pas souple et ballonné.

Dans tous ces cas d'ailleurs le diagnostic d'intervention s'impose. Lui seul importe, puisque seule l'opération donnera quelques chances de sauver le malade. Mais il existe un grand nombre d'autres affections capables de simuler la pancréatite aiguë hémorragique et qu'il nous faut maintenant passer rapidement en revue.

Michel (*Revue médicale de l'Est*, 1914) a rapporté l'histoire d'un malade de 21 ans qui présenta des signes de péritonite par perforation. Ils s'améliorèrent par un traitement médical, puis reprirent, et Michel pensa à une pancréatite hémorragique. Au bout de quelques jours apparaissaient une orchite gauche, puis droite, puis une parotidite : il s'agissait d'oreillons.

Les *pancréatites suppurées ou gangréneuses* ne sont pas plus reconnaissables. La violence des accidents est moindre, cependant, la contracture plus marquée et plus persistante, les vomissements plus fréquents, l'arrêt des matières absolu : cet état dure quelques jours, puis la maladie devient subaiguë et les symptômes

caractéristiques sont alors : l'amaigrissement très rapide et la fièvre irrégulière avec petits frissons.

Dans une des observations que nous rapportons plus loin, la pancréatite a été confondue avec une *rupture de grossesse extra-utérine* : la brusquerie du début, l'intensité de la douleur, l'état syncopal, joints à la coexistence d'une métrorragie nous expliquent cette confusion. La position basse des points douloureux, la recherche des signes de grossesse permettront d'éviter l'erreur.

Noetzel a diagnostiqué une pancréatite et opéré dans ce but une femme qui n'avait qu'une *salpingite*. Hartmann a présenté une observation de *torsion de rate mobile*, où le tableau clinique était celui d'une pancréatite ; et il en est de même de certains faits de *rupture spontanée de la rate* à la 3^e semaine d'une fièvre typhoïde. Ce sont encore des symptômes assez semblables à ceux de la pancréatite que donnent : la *torsion d'un kyste de l'ovaire* (erreur commise dans l'observation de Phélip) ; la *rupture d'un kyste hydatique* ; les *crises de distension aiguë du côlon droit* décrites par Grégoire ; les *accidents douloureux du méga-duodénum* ; les observations de péritonite plastique tuberculeuse rapportées par Savy (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1922). Dans le cas de Lefèvre on envisagea l'hypothèse d'une *thrombophlébite mésentérique* en raison de la diarrhée sanglante. Proust et Willette crurent à un *calcul enclavé dans l'uretère* à cause de l'anurie présentée par leur malade ; inversement Bunge pensa à une pancréatite hémorragique alors qu'il s'agissait d'un calcul urétéral.

Doivent enfin être éliminées les multiples *cœlialgies* capables de déterminer, avec une douleur épigastrique violente, de la constipation, des vomissements porracés, et de la tachycardie, accidents qui durent de 1 à 3 jours, et disparaissent comme ils étaient venus. Ces cœlialgies dont un type nous est fourni par les crises gastriques du tabes, un autre par la colique de plomb reconnaissent les causes les plus diverses : névrite cœliaque des syphilitiques, syringomyélie, zona, tumeurs vertébrales, mal de Pott, cancer du pancréas, aortite abdominale, cancer de l'intestin, entéro-côlite même, et nous ne pouvons étudier chacun de ces points en détail : ce sont d'ailleurs des diagnostics d'exception.

Lorsqu'il s'agit d'une pancréatite hémorragique à forme enkystée, le diagnostic différentiel se présente dans des conditions différentes. Très exceptionnellement on songera à un *abcès sous-phrénique*, que révéleront les signes de suppuration et les données de la radioscopie ; à un *kyste hydatique du foie*, hypothèse que les examens de laboratoire viendront infirmer ou confirmer ; à une *péritonite enkystée* consécutive à une perforation ulcéreuse ou cancéreuse ; à une *cholécystite*.

Ce sont surtout les *kystes du pancréas* qu'il faut distinguer des pancréatiques enkystées. Les discussions de la Société de Chirurgie ont mis en évidence ce fait que la majorité des kystes du pancréas sont des pseudokystes. Il y a cependant des *kystes vrais*, à revêtement endothélial : kystes congénitaux, kystes par rétentions,

cysto-épithéliomes. Ils n'ont pas dans leur histoire un épisode aigu comparable au drame pancréatique, mais par contre sont souvent le siège de vives douleurs épigastriques, qui peuvent s'accompagner de vomissements, de diarrhée, de stéarrhée, de glycosurie, d'où résulte un amaigrissement rapide et intense. Quant aux *pseudo-kystes traumatiques*, les antécédents du malade sont suffisamment explicites : un traumatisme violent a précédé de 15 à 20 jours l'apparition d'une tumeur qui depuis s'accroît par poussées douloureuses, sans nuire beaucoup à l'état général.

La forme suraiguë de la pancréatite hémorragique doit à son tour être différenciée d'un *empoisonnement*. Le tableau symptomatique est en effet presque identique : vives douleurs abdominales, vomissements, collapsus. Le diagnostic ne sera fait souvent qu'à l'autopsie.

Dans un très grand nombre de cas, le diagnostic de la pancréatite hémorragique apparaît donc des plus difficiles. Mais comme le faisait remarquer Dieulafoy « alors même que notre diagnostic serait indécis, notre devoir est de recourir à une intervention chirurgicale. On risque de commettre une erreur de diagnostic, mais qu'importe l'erreur ». Temporiser serait priver le malade de la seule chance de salut, tandis que l'opération est indiquée même si l'on a cru, à tort, à une occlusion, à une péritonite par perforation, à une appendicite.

TRAITEMENT

La pancréatite hémorragique a été assez longtemps considérée comme au-dessus des ressources de la chirurgie. En 1899, Lancereaux ne voyait d'autre traitement qu'une médication préventive s'opposant à l'obésité et à l'artério-sclérose, et qu'une thérapeutique symptomatique luttant contre la douleur, les vomissements, les hémorragies et le collapsus cardiaque. Mais le traitement chirurgical, né d'une erreur de diagnostic (car on intervint pour une occlusion ou une péritonite) ne tarde pas à faire faire la preuve de son efficacité. Il est maintenant unanimement admis.

Il n'y a pas en effet de traitement médical. A moins que l'on ne veuille donner ce nom à l'administration de toni-cardiaques, d'huile camphrée, de sérum adrénaliné, de goutte à goutte glucosé, destiné à soutenir les forces du malade, améliorer son état général, et le mettre en mesure de supporter sans inconvénients une intervention chirurgicale.

Malgré qu'elle puisse parfois rétrocéder, la pancréatite hémorragique doit être traitée d'urgence : devant la

gravité du pronostic, *l'opération immédiate est la seule chance de salut*. Mais elle doit être aussi simple et aussi rapide que possible : il sera toujours temps de réintervenir plus tard, après le stade aigu. Cette règle comporte cependant une exception. Dans la forme enkystée, l'opération faite lorsque l'orage du début est passé présente de grands avantages : elle permet, sans être inquiété par un état général grave, de pratiquer une intervention rationnelle en explorant et en traitant s'il y a lieu les lésions des voies biliaires ; elle évite de faire saigner le pancréas de nouveau.

La voie d'accès la plus recommandable et la plus employée est la voie antérieure, par *laparotomie médiane*. Cependant le pancréas peut être abordé par la voie lombaire. Delbet citait en 1919 à la Société de Chirurgie un cas de pancréatite hémorragique pour lequel il pratiqua une incision lombaire, passe en arrière du côlon et en avant du rein, et parvint sur un hématome du pancréas. Dans la même discussion Bazy, Potherat rapportaient des faits analogues. Cette voie postéro-latérale convient dans les cas d'hématomes pancréatique et péri-pancréatique uniquement rétro-péritonéaux, mais elle ne permet pas l'accès de la région cholédocienne.

On pratique donc une laparotomie médiane et l'on constate aussitôt l'existence d'une tumeur kystique de l'arrière-cavité, ou plus souvent d'un épanchement séro-hématique libre accompagné de taches de stéatonecrose. Il faut alors aller droit au pancréas. On peut l'aborder par quatre voies différentes. La *voie transmésocolique* est certainement la moins bonne. L'*effondre-*

ment de l'épiploon gastro-hépatique est parfois indiqué par le relief que dessine une tumeur kystique au-dessus de la petite courbure. L'*incision de l'épiploon gastrocolique* au-dessous de la grande courbure découvre beaucoup mieux la glande et semble bien préférable. Enfin le *décollement colo-épiplœique*, préconisé par Lardennois et Okynczic, est lorsqu'il est possible le procédé de choix. Théoriquement le plan de clivage qui sépare le feuillet postérieur du grand épiploon et le feuillet supérieur du mesocôlon transverse devrait conduire jusqu'au pancréas, mais pratiquement ce clivage colo-épiplœique parfait est difficilement réalisable et le feuillet postérieur du grand épiploon, très mince, se rompt au cours de la manœuvre. On pénètre donc dans l'arrière cavité.

L'estomac étant attiré en haut sous le diaphragme le côlon étant repoussé en bas, l'arrière cavité et le pancréas se trouvent complètement en vue, et l'on peut aisément dissocier la capsule de la glande, en drainer les hématomes. Mais il convient tout d'abord de délimiter étroitement son champ opératoire. Le côlon ou l'épiploon gastro-colique étant attiré en avant et fixé par deux ou trois points à la paroi abdominale antérieure, on dispose des compresses, autour de la zone malade, et on évacue le sang ou le liquide épanché dans l'arrière cavité. Les hématomes rétro-péritonéaux et pré-pancréatiques sont évacués, les foyers hémorragiques qui occupent le pancréas sont rompus à la sonde cannelée. Mais faut-il, comme le préconisaient certains auteurs dilacérer la glande. Cette manœuvre paraît inutile et

n'est d'ailleurs guère employée. Puis il faut drainer. Dans les formes enkystées ce drainage est remplacé par la marsupialisation de la poche kystique. Dans les autres formes, c'est par un ou deux drains entourés de compresses de gaze bien serrées, et allant jusqu'au contact du pancréas que l'on assurera l'évacuation des produits glandulaires et du sang extravasé en même temps que l'on fera l'hémostase.

Si l'état du malade est alarmant, et il faut bien reconnaître que c'est presque toujours le cas, l'intervention peut s'arrêter là afin d'éviter un choc trop considérable. Sinon, il faut passer à *l'exploration des voies biliaires*.

Certes, il existe des cas de guérison de pancréatite hémorragique dans lesquels la vésicule et le cholédoque n'ont pas été examinés; ces cas heureux ne permettent pas d'établir une règle de thérapeutique chirurgicale. La pancréatite est sujette à des récidives; c'est pour les éviter qu'il faut drainer les canaux d'évacuation de la bile. Ce drainage avait déjà été recommandé par Gobiet en 1910, par Von Haberer en 1913. Sa nécessité est apparue plus nettement encore au cours des discussions de 1919 à la *Société de Chirurgie*. « La pancréatite hémorragique est une terrible affection dont nous connaissons encore mal la pathogénie exacte. Placer un drain ou un tamponnement au contact du pancréas malade est un geste chirurgical utile, indispensable même, mais ce n'est qu'une mince ressource quand le processus nécrosant et hémorragique s'est déjà étendu à une grande partie sinon à la totalité de la glande. Or, dans de nom-

breux cas, la dissémination de ce processus se fait avec une telle rapidité que les malades sont perdus quoi qu'on fasse. La mortalité ne diminuera que si l'on fait une intervention très précoce, et un acte chirurgical rationnel traitant exactement la cause du mal. Cet acte, ce n'est pas le drainage ou le tamponnement. C'est plutôt le drainage de la vésicule et du canal cholédoque. » (Lecène).

L'exploration des voies biliaires est donc le complément indispensable de l'intervention d'urgence. Elle permettra d'entreprendre plus tard, sur un sujet reposé et résistant une opération d'où dépendra la guérison définitive.

Que sera cette opération ? Une section du cholédoque avec cholécystentérostomie ? Une cholécystectomie ? Une cholécystostomie ? Celle-ci semble l'opération de choix. Soit que l'infection vésiculaire soit sévère, soit que l'avenir apparaisse incertain, il vaut mieux, d'après Gosset, conserver la vésicule et réaliser le drainage en l'abouchant à la peau. Et plus tard suivant les résultats de cette intervention, on refermera la vésicule ou bien on pratiquera une cholécystectomie. C'est néanmoins l'état dans lequel on trouvera l'appareil biliaire qui commandera surtout l'intervention, et il n'y aurait, en particulier, aucun inconvénient à pratiquer une cholécystectomie si l'on se trouvait en présence d'une vésicule rétrécie et scléreuse.

L'étude de la pathogénie de la pancréatite hémorragique nous a appris que le reflux biliaire n'était pas l'unique cause de la maladie, mais que celle-ci pouvait

tout aussi bien dépendre du reflux duodénal. Une conséquence en résulte : il faut *explorer le duodénum* au même titre que le cholédoque. Peut-être y trouvera-t-on une lésion ulcéreuse, une coudure ou un rétrécissement auxquels on remédiera par des moyens appropriés.

Après l'opération, tantôt la maladie poursuit son évolution vers une issue fatale, tantôt les accidents disparaissent rapidement. La guérison n'est guère retardée que par la lenteur de cicatrisation d'une plaie irritée par l'écoulement du suc pancréatique, ou par la persistance pendant 1, 2, 3 mois ou davantage, d'une fistule que seule une nouvelle intervention pourra faire disparaître.

OBSERVATIONS

Obs. I. — PRÉLIP et POLICARD : *Société de Chirurgie*, 11 janvier 1922).

Le 15 novembre 1921, entrant d'urgence dans mon service de chirurgie de l'hôpital de Vichy, Mme B., âgée de 46 ans, qui était dans un état très grave. Le début des accidents très dramatiques, remontait au 14 novembre, mais un médecin ne fut seulement consulté que dans la soirée du 15. Sur son conseil on amène de suite la malade de la campagne à l'hôpital avec le diagnostic de rupture de grossesse tubaire probable.

Je vois la malade à la lumière ; son interrogatoire est très difficile, elle est très fatiguée, ses paroles sont entrecoupées de nausées, elle a de la dyspnée, et comme il n'y a auprès d'elle aucun membre de sa famille, je n'ai que très peu de renseignements.

Elle me dit qu'elle était très fatiguée depuis longtemps, mais vaquant à toutes ses occupations ; ses règles sont fréquentes, et une métrorragie a commencé avec le début des accidents. Elle attire seulement notre attention sur les douleurs qu'elle ressent habituellement dans la région épigastrique.

Le 14 novembre, à 10 heures du matin, elle travaillait à son ménage lorsqu'elle ressent une douleur transfixiante

très aiguë dans la région épigastrique ; malgré cette douleur qu'elle compare à une torsion ou une déchirure, elle a pu se lever et aller auprès d'une voisine demander secours, mais là, elle fait une syncope et on la rapporte chez elle. Un état nauséux précède de peu des vomissements blanchâtres très abondants, puis l'essoufflement avec très vives douleurs au niveau des fausses côtes au moment de chaque respiration, douleurs qui se propagent aux omoplates. Une sage femme mandée fait immédiatement une piqûre de morphine ; à ce moment-là le pouls était, paraît-il, imperceptible.

La douleur semblait se calmer un peu, mais le lendemain, le ventre paraissant plus volumineux à gauche, on fait appeler un médecin qui, constatant la métrorragie coïncidant avec l'état syncopal, fait le diagnostic d'inondation péritonéale.

La malade, quand je la vois, est à demi assise sur son lit, le visage angoissé avec sueurs ; la respiration est rapide, paraissant augmenter la douleur ; pouls imperceptible.

Le ventre est ballonné, mais inégalement ; la fosse iliaque gauche bombe. Il y a une contracture modérée, et on sent facilement dans la fosse iliaque gauche une masse arrondie que je prends pour un kyste de l'ovaire tordu. La palpation de l'étage sus-ombilical est également douloureuse, mais ne révèle rien de spécial. Le toucher vaginal montre un col dur et un utérus congestionné ; culs-de-sac non douloureux ; je perçois un peu de liquide dans ceux-ci.

En raison de la brusquerie avec douleur de déchirure et de la sensation d'une masse dure arrondie dans la fosse iliaque gauche, je pense à un kyste tordu, hésitant entre ce diagnostic et celui d'ulcus gastrique perforé

Un sérum intraveineux est pratiqué de suite ; le pouls reste incomptable. Je décide néanmoins une laparotomie que je fais immédiatement à l'anesthésie générale à l'éther, et, en raison de mon hésitation, je la pratique à la fois sus

et sous-ombilicale. Le péritoine incisé, il s'écoule du liquide hématique en assez grande quantité. Je me porte dans la fosse iliaque gauche, et j'extériorise la masse arrondie que je sentais à la palpation et qui n'était autre que le côlon descendant très dilaté, entouré d'une grosse masse épiploïque sur laquelle je vois de vrais placards de taches de bougie.

A ce moment, mon diagnostic est éclairé et j'aborde l'étage sus-ombilical. L'épiploon est rétracté, dur, très épaissi, saignant, tapissé de taches de bougie. Il m'est impossible de faire un décollement colo-épiploïque ; j'abaisse l'estomac. Le petit épiploon, rougeâtre, est soulevé par une nappe sanguine, peu importante d'ailleurs ; je l'effondre ; le pancréas est très dur ; après nettoyage de la nappe sanguine, je tamponne avec une grande mèche à l'ectogan bien tassée. En rentrant le côlon transverse, je vois une large suffusion sanguine à la racine du mésocôlon. Fermeture : 4 plan au fil de bronze. L'intervention a été rapide, le pouls reste incomptable, la malade meurt 6 heures après.

Examen nécropsique. — Foie assez gros. Vésicule petite, à parois épaisses : je retire quinze petits calculs à facettes. Le cholédoque est dilaté : je sens des calculs, je le fends dans tout son trajet et je trouve sept calculs, dont les deux plus volumineux siègent dans la portion pancréatique du conduit ; l'orifice duodénal n'est pas rétréci. En poursuivant la dissection des canaux hépatiques, je trouve deux calculs à leur origine dans le foie.

Le pancréas est rouge, surtout au niveau de sa tête et de sa queue, noirâtre par endroits. Très épaissi, volumineux, il n'y a pas de calculs dans les canaux pancréatiques dont la lumière est obstruée par endroits.

J'ai essayé de recueillir des renseignements auprès de la famille. J'ai appris que dès l'âge de 24 ans, époque de son premier accouchement, elle avait eu des coliques hépatiques ; un médecin aurait parlé de lithiase biliaire et lui aurait

même conseillé de voir un chirurgien. Depuis 2 ans surtout elle se plaignait, sans avoir jamais fait d'ictère, de douleurs dans le ventre au niveau de l'estomac avec propagation entre les deux épaules. Ordinairement très constipée, elle avait vaguement suivi un régime.

Examen histologique : Tissu adipeux de l'épiploon : Territoires nécrosés correspondant aux plaques blanches de stéatonecrose observées macroscopiquement.

Pancréas. — Territoires en nécrose complète, séparés par des espaces où le tissu pancréatique est normal, mais où les canaux pancréatiques présentent un épithélium desquamé et un contenu muqueux anormal. Dans les territoires encore sains on n'observe ces altérations que sur les gros et moyens canaux. Les îlots de Langerhaus sont normaux, sauf ceux qui se trouvent dans les foyers de nécrose et qui ont subi le processus nécrotique ambiant.

Obs. II. — (GUILLAUME-LOUIS : *Société de Chirurgie*, 21 avril 1920).

Mme H..., âgée de 33 ans, entrée le 6 avril à l'hôpital de Tours.

Il s'agissait d'une forte femme, dont le passé était chargé de troubles biliaires, et qui, à intervalles réguliers d'un mois environ, présentait depuis plus d'un an des accidents de colique hépatique. Le 1^{er} avril, elle avait été prise de douleurs sourdes siégeant à l'hypocondre droit, irradiées à la région épigastrique et s'accompagnant de vomissements alimentaires et bilieux. Ces symptômes s'étaient amendés par le repos au lit, et 2 jours après, la malade avait pu reprendre ses occupations. Mais brutalement, au bout de 24 heures, le 4 avril, la malade qui travaillait, est littéralement terrassée par une douleur violente et subite siégeant à la région hépatique et à l'épigastre. On est obligé de la transporter dans son lit. Un médecin appelé, renseigné sur les

antécédents pathologiques, croit à une crise de colique hépatique et prescrit un traitement approprié. Cependant le ventre se ballonnait et restait très douloureux à la palpation. Des vomissements, d'abord bilieux, prennent une coloration noirâtre. Il n'y a plus par l'anus aucune émission de gaz ou de matières. La température monte à 38°. On pense alors, le 5 avril, à une occlusion intestinale ou à une perforation vésiculaire. Et, dans ces conditions, la malade est envoyée le 6 avril, à l'hôpital.

L'état général est extrêmement précaire, les extrémités sont froides, le pouls est à peine sensible, la respiration est superficielle et saccadée.

L'examen local me montre un ventre tendu dans la région épigastrique, mais non considérablement ballonné, comme ce serait dans un cas d'occlusion intestinale aiguë datant de 3 jours. La palpation est extrêmement douloureuse à l'épigastre, et à la région hépatique on sent nettement une masse dure, volumineuse, que l'on reconnaît pour la vésicule biliaire distendue. Les conjonctives ont une teinte subictérique et devant moi, la malade a des vomissements noirâtres, mélaniques ; c'étaient ces vomissements qui avaient été étiquetés fécaloïdes, et qui avaient fait croire à une occlusion. Le thermomètre marque 39°. Au surplus, l'interrogatoire est rendu très difficile, car les forces de la malades sont vraiment déficientes.

En présence de ces caractères cliniques, eu égard à la brutalité du début, et à la violence immédiate des troubles fonctionnels, je fais le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique d'origine lithiasique, et je décide d'intervenir ; mais, auparavant, il me semblait indiqué de remonter la malade pour lui permettre de supporter le choc opératoire. Je la fais donc réchauffer ; sérum adrénaliné, huile camphrée, spartéine. Malheureusement tous ces efforts étaient vains : le pouls restait aussi faible, et 2 heures après mon examen la malade succombait.

Autopsie : À l'ouverture du ventre, je trouvai, épanché dans la cavité péritonéale, un liquide jaunâtre fortement teinté par la bile, et qui devait sans doute répondre à un cas de cholépéritoine. Mais, tout de suite, je fus frappé par l'existence d'abondantes et nombreuses taches blanchâtres de cytostéatonécrose, siégeant sur le péritoine pariétal, sur le grand épiploon, sur le mésentère et les mésocôlons. A certains endroits, au niveau du péritoine périgastrique et près du pancréas, ce sont de véritables placards larges comme une pièce de 2 francs. Le diagnostic de pancréatite se trouvait vérifié.

En outre, le feuillet péritonéal postérieur de l'arrière cavité était soulevé par une masse noirâtre, du sang qui s'écoula après effondrement du feuillet. Le pancréas, considérablement augmenté de volume, était d'aspect rouge noirâtre avec, par places, des foyers où la glande avait conservé sa coloration normale. La vésicule biliaire était très grosse et, dans sa cavité, on trouvait un calcul du volume d'une noisette et plusieurs autres petits.

Obs. III. — (Résumée) (ERTAUD : *Archives médico-chirurgicales de province*, mai 1920).

Femme de 44 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, prise le 19 janvier 1914 de coliques avec vomissements alimentaires et bilieux qui s'atténuent à partir du 23 janvier. Le 6 février vers 4 heures apparaissent brusquement des douleurs extrêmement violentes. Pouls et température normaux, vomissements, ventre contracturé et douloureux surtout au niveau du foie. Le 8 février, vomissements porracés abondants, constipation absolue depuis 2 jours ; 36°8 ; pouls petit à 100. Facies grippé. Ventre ballonné surtout à gauche et au-dessus de l'ombilic, douloureux partout mais particulièrement au creux épigastrique. Légère matité dans le flanc droit, matité étendue du flanc gau-

che. Toucher normal. *Diagnostic* : péritonite par perforation de l'estomac.

Intervention : Epanchement libre séro-sanguinolent ; liquide hémorragique dans le flanc droit ; liquide d'aspect porracé dans le flanc gauche.

Intestin grêle violacé présentant des taches disséminées de stéatonécrose.

L'état de la malade ne permet pas de pousser plus loin l'intervention. Drainage. Décès 4 heures après.

Obs. IV. — (Résumée). (ERTAUD : *Archives médico-chirurgicales de province*, mai 1920).

Femme de 40 ans, obèse, prise brusquement le 11 décembre 1919, pendant son travail, d'une douleur épigastrique atroce. Syncope. Le lendemain mêmes douleurs, ventre contracturé, température et pouls normaux, pas de vomissements, constipation. Quelques crises douloureuses dans la journée. Le 13 décembre, malade abattue, facies rouge, traits peu tirés, langue sèche, température : 38°5, pouls très mal frappé à 130. Constipation absolue. Ni nausées, ni vomissements. Ventre assez fortement et régulièrement ballonné, souple, indolore sauf dans la zone pancréatique. Pas de matité dans le flanc. Rien au toucher ; pas de troubles génitaux. *Diagnostic* : pancréatite ? occlusion de cause inconnue.

Intervention : Emission de gaz au début de l'anesthésie. Côlon transverse très dilaté. Pas d'épanchement. Epiploon épaissi, rétracté, injecté, farci de taches de stéatonécrose. Exploration des voies biliaires négative. Pancréas grumeleux. Drainage. Guérison.

Obs. V. — (Résumée) (LARDENNOIS : *thèse* GODART. Paris 1920).

Homme de 47 ans, alcoolique, ayant eu des coliques hépa-

tiques. Un jour, se livre à des libations abondantes et fait un copieux dîner. Quelques heures après, douleurs épigastriques en coup de poignard, avec vomissements. Il n'ose pas bouger, ressent comme une boule douloureuse péri-ombilicale. Le lendemain, 38°5, pouls petit et filant à 130 ; les douleurs persistent. Dans la journée, ventre météorisé, douloureux partout, surtout au-dessus de l'ombilic ; à ce niveau, voussure et tension des parois. Nez pincé, yeux excavés, 38°7, pouls très petit et très rapide. Matité hépatique conservée. *Diagnostic* : pancréatite hémorragique, ou bien perforation de l'appendice ou d'un ulcère duodénal.

Intervention : Taches de nécrose disséminées. Pancréas ramolli et infiltré. Drainage, sans examen des voies biliaires. Mort le lendemain.

Obs. VI. — (Résumée) (LARDENNOIS : *Thèse* GODART, Paris 1920).

Homme de 36 ans, alcoolique. Pris brusquement le 19 août 1915 d'une douleur abdominale violente qui l'immobilise. Abdomen sensible partout, et très douloureux dans la région péri-ombilicale. Quelques vomissements. Examiné le 21 août : nez pincé, yeux excavés ; voussure péri-ombilicale tendue, rénitente, douloureuse. Pas de matité dans les flancs. 38°6. Pouls à 120. *Diagnostic* : pancréatite aiguë hémorragique.

Intervention : Taches de cytotéatonécrose disséminées. Pancréas ramolli et infiltré de sang. Drainage. L'état général ne permet pas l'exploration des voies biliaires. Mort dans la journée.

Obs. VII. — (Résumée) (CHAUFFARD : *Bulletin médical*, 5 mars 1921).

Femme de 32 ans. Nombreuses grossesses. Coliques hépatiques en 1908, 1909, 1920. Ressent le 2 janvier 1921,

quelques heures après un repas, dans l'hypocondre droit, des douleurs plus intenses, irradiées vers le dos et la région lombaire. Vomissements répétés. Dyspnée. Le lendemain, douleurs paroxystiques mais moins vives. Abdomen un peu ballonné, souple, sauf dans la région vésiculaire où l'on trouve de la défense et un plastron profond. Bon facies. Langue humide. 38°4. Pouls à 136, bien frappé. *Diagnostic* : Colique hépatique avec péricholécystite. Le lendemain matin, état stationnaire. Les vomissements ont cessé ; pas de selles, mais la malade rend des gaz. Le soir, douleurs moins vives, mais reprise des vomissements, extrémités froides, 38°1, pouls filiforme à 128. Facies grippé. L'état général trop grave ne permet pas d'opérer. Mort.

Autopsie : Epiploon rétracté. Taches de cystostéatonécrose disséminées. Sérosité rosée dans l'arrière cavité des épiploons. Derrière le péritoine pariétal postérieur un hémato-me a fusé le long des vaisseaux vers les loges rénales, l'étage inférieur de l'abdomen, derrière les côlons ascendant et descendant.

Obs. VIII. — (Résumée) (Gosset : *Société de Chirurgie*, 26 novembre 1919).

Femme de 55 ans. Présente pendant 4 jours des troubles attribués à une indigestion, avec un peu de subictère et sans fièvre. Prise brusquement, dans la nuit, d'une douleur à hurler. Le lendemain matin : état général grave, 38° et quelques dixièmes, pouls petits à 120, oligurie, constipation. Ventre uniformément ballonné, sensible partout plutôt que douloureux, souple. Le jour suivant, l'état s'est encore aggravé.

1^{re} Intervention : Taches de stéatonécrose épiploïque. Pancréas très gros : dans le corps de la glande siège une cavité d'où s'échappent des caillots et une sérosité sanguinolente. Grosse vésicule distendue et calculeuse (la malade

n'a jamais eu de coliques hépatiques). Drainage. Suites opératoires satisfaisantes pendant 6 jours, puis apparition de fièvre et d'un mauvais état général. *Seconde intervention* : cholécystostomie. Guérison qui se maintient depuis 7 ans.

Obs. IX. — (Résumée) (LEFÈVRE : *Société de Chirurgie* : 30 juillet 1919).

Homme de 39 ans, très corpulent. Epreuve d'abord une lourdeur épigastrique, puis présente de la diarrhée aqueuse, puis sanglante. Le lendemain, douleur épigastrique brusque et très vive. Vomissements bilieux. Constipation. Examiné 7 heures après : facies très altéré, visage livide avec plaques de cyanose, ongles et oreilles cyanosés ; pouls intermittent à 60 ; 37°5 ; vomissements bilieux incessants ; douleurs épigastriques atroces, irradiées entre les épaules, avec des paroxysmes d'une violence extrême. Ventre contracturé mais non de bois, douloureux partout. La douleur et la contracture sont au maximum dans la zone de Chauffard. Matité hépatique normale. Pas de matité dans les flancs. *Diagnostic* : péritonite par perforation d'ulcus duodénal, ou thrombo-phlébite mésentérique.

Intervention : Epanchement séro-sanglant abondant. Pancréas très gros et infiltré de sang. Drainage. Guérison.

Obs. X. — (Résumée) (LECLERC, *Société de Chirurgie* : 16 juillet 1919).

Femme de 58 ans, sans antécédents, prise brusquement 8 jours plus tôt de violentes douleurs d'abord épigastriques et sous-hépatiques, puis généralisées. Vomissements fréquents ; quelques selles et quelques gaz. Ventre très ballonné, régulièrement ballonné, ni contracturé, ni douloureux. Facies très altéré, langue sèche, pouls presque imperceptible, extrémités cyanosées, 38°5. *Diagnostic* : péritonite.

Intervention : au bout de quelques minutes, la malade a un

vomissement noir, se cyanose et meurt. On a eu cependant le temps d'ouvrir l'abdomen et d'examiner les lésions : taches de cytotéatonecrose disséminées, foyers hémorragiques péritonéaux disséminés. Pancréas gros et dur avec des foyers de nécrose et d'hémorragie.

Obs. XI. — (Résumée). (LECLERC : *Société de Chirurgie* : 16 juillet 1919).

Femme de 35 ans. Coliques hépatiques dans les antécédents. Prise brusquement, après le repas du soir, d'une douleur épigastrique avec vomissements. Le lendemain ventre ballonné, surtout au-dessus de l'ombilic. Vomissements, constipation absolue, température normale, pouls à 80. Le jour suivant : bon facies, 37°5, pouls à 110 et mou ; la malade vomit de temps en temps, a rendu des gaz, et souffre dans tout le ventre de douleurs à caractère imprécis. Ballonnement modéré. Ventre sensible partout avec légère défense, surtout dans la région sous-hépatique. Matité hépatique normale. Subictère : *Diagnostic* très hésitant. Puis survient un grand vomissement noir, le pouls faiblit.

Intervention : Epanchement bilieux abondant. Taches de stéatonecrose disséminée. L'opération ne peut être poursuivie. Drainage. Mort en 18 jours.

Obs. XII. — (Résumée). (GUIBÉ : *Société de Chirurgie*, 9 avril 1919).

Femme de 34 ans, obèse. Depuis plusieurs années souffre de troubles gastriques de nature imprécise. Douleur épigastrique violente et soudaine, quelques vomissements bilieux, constipation ; le ventre se ballonne.

Elle est examinée 4 jours plus tard : 38°4, pouls à plus de 158, petit, à peine comptable ; mains glacées ; facies non péritonéal. Abdomen uniformément météorisé, peu doulou-

reux à la pression. Matité hépatique disparue. *Diagnostic* : péritonite par perforation d'ulcère gastrique.

Intervention : Epanchement sanglant ; petites taches de stéatonecrose. Pancréas inabordable par suite de l'adiposité. Drainage. Mort en 48 heures.

Obs. XIII. — (Résumée). (GUIBÉ : *Société de Chirurgie*, 9 avril 1919).

Femme de 45 ans. Antécédents : coliques hépatiques ; troubles gastriques de nature imprécise. Prise 20 jours avant d'une douleur sus-ombilicale, irradiée vers les reins, progressivement croissante, et qui cesse en 4 jours. Cette fois : douleur plus violente, vomissements bilieux continus, constipation. Puis la douleur se calme, s'étend à tout l'abdomen ; 38°3, pouls à 120. Facies péritonéal. Ventre uniformément ballonné ; sensation de résistance uniforme, peu douloureux sauf dans la fosse iliaque gauche. Matité hépatique conservée. *Diagnostic* : péritonite appendiculaire.

Intervention : Un peu de liquide très sanglant. Taches de nécrose disséminées. Pancréas induré. Drainage. Guérison.

Obs. XIV. — (Résumée). (POTHERAT : *Société de Chirurgie*, 12 février 1919).

Soldat pris soudain d'une douleur épigastrique en coup de poignard.

A l'examen : empatement profond, puis masse lombaire rénitente mais profonde. Douleurs et fièvre.

Intervention : Opéré par voie lombaire. Au-dessous et en dedans du rein, poche d'où s'écoulent en abondance un liquide hématique louche et des caillots. Drainage. Guérison.

Obs. XV. — (Résumée). (MERCADE. *Société de Chirurgie*, 12 février 1919).

Femme de 50 ans. Brusquement, violente douleur épigastrique. Quelques heures plus tard : vomissements, météo-

risme. L'état général s'aggrave, les traits se tirent, le pouls est très rapide, la température est à 38°.

Diagnostic : occlusion intestinale aiguë.

Intervention : Epiploon farci de taches de bougie. Pancréas hypertrophié et induré. Drainage. Guérison.

Obs. XVI. — (Résumée). (PATEL. *Société de Chirurgie de Lyon*, 11 mars 1920).

Homme de 54 ans. Se plaint en 1919 de troubles gastriques vagues : rien à l'examen médical et radioscopique. Revient en janvier 1920 et se plaint de troubles abdominaux qu'il attribue à une hernie double récidivée. Il demande à être opéré. Intervention sans incidents le 16 février, 9 jours plus tard : crise douloureuse épigastrique atroce avec contracture de la paroi ; on pense à une menace de perforation d'un ulcère gastrique. Le 1^{er} mars, nouvelle crise, analogue, se calmant le lendemain. Une autre le 3 mars, est suivie de l'apparition d'une tuméfaction du volume d'une orange dans la région épigastrique droite. Un peu de fièvre. *Diagnostic* : ulcère de l'estomac, et suppuration péri-gastrique.

Intervention : Une poche sanguine renfermant des caillots occupe la tête du pancréas. Léger hématome rétro-pancréatique. Perforation du canal de Wersung à 6 cm. de l'ampoule de Vater. Mort le lendemain.

Obs. XVII. — (Résumée). (TAVERNIER et GUILLEMINET, *Société nationale de médecine et des Sciences médicales*, 22 juin 1921).

Gros homme obèse, pesant plus de 100 kg. Antécédents : poussées passagères de jaunisse. Pris brusquement le 14 juin d'une douleur épigastrique très violente. Nombreux vomissements porracés ; a eu une selle et des gaz. Pouls nul, refroidissement et cyanose des extrémités.

Intervention : Liquide hématique. Taches de stéatonécrose. Dilacération rapide et drainage du pancréas. Mort quelques instants après.

Obs. XVIII. — (*Résumée*) (SABRAZÈS, PARCELIER, BONNIN : *Réunion biologique de Bordeaux* : 17 janvier 1922).

Homme de 31 ans, bien portant, Douleurs abdominales atroces, hoquet, constipation absolue. Etat général très grave ; pouls à 60, facies non péritonéal.

Intervention : Epanchement séro-hématique. Infiltration hémorragique du pancréas. Quelques taches de stéatonécrose. Mort dans la journée.

Obs. XIX. — (*Résumée*) (COMPTON-HEBER : *The Lancet*, 1921).

Femme de 37 ans. A présenté une crise douloureuse épigastrique avec vomissements verts, qui a cessé en quelques heures. Un mois après, nouvelle crise douloureuse avec vomissements incessants, langue sèche, pouls à 130 ou 140, subictère. Abdomen légèrement distendu et indolore, épigastre ballonné et douloureux. Matité hépatique conservée.

Intervention : Epanchement sanguinolent. Epiploon rétracté. Vésicule et voies biliaires normales. Pancréas induré au niveau de la tête, mou et friable au niveau de la queue. Hématome retropéritonéal. Guérison.

Obs. XX. — (*Résumée*) (MAYER) : *Le Scalpel*, 31 janvier 1920).

Homme de 53 ans, obèse, bien portant. Pris dans l'après-midi d'une douleur périombilicale très violente et de plus en plus forte. Le soir : ventre très ballonné, extrêmement sensible surtout à l'épigastre, pouls incomptable, 36°5, facies grippé, vomissements bilieux. Le météorisme est séparé en

deux par un sillon transversal passant au niveau de l'ombilic. A la suite d'un purgatif, le malade a plusieurs selles. Le troisième jour le ventre est encore bilobé, mais dépressible sauf à l'épigastre et aux deux hypocondres. Le 4^e jour, au niveau de l'ombilic et un peu au-dessous apparaissent deux taches bleuâtres des dimensions d'une pièce de 5 fr.

Intervention : Epiploon rétracté ; épanchement brunâtre ; pancréas nécrosé et verdâtre. Drainage. Guérison.

Obs. XXI. — (*Résumée*) (E. BIRCHER : *Schweizerische Rundschau für Medizin*, 1921).

Femme de 27 ans, antérieurement appendicectomisée, et souffrant de troubles intestinaux depuis 1 an. Présente des accidents d'ileus.

Intervention : tumeur kystique intra-pancréatique à contenu sanguin et partiellement nécrosée. Drainage. Six mois après, nouvelle crise ; et nouvelle intervention dirigée contre la cholécystite.

Obs. XXII. — (*Résumée*) (DE BEULE : *Le Scalpel*, 7 janvier 1922).

Homme de 37 ans ayant depuis longtemps un passé gastrique. Pris brusquement un matin d'une violente douleur épigastrique avec vomissements et collapsus. 36 heures après le début on trouve le facies angoissé, la respiration accélérée, le pouls à 140, la température à 37°4. Ventre légèrement ballonné, très sensible dans les régions épigastrique et sous-hépatique. Constipation absolue. Vomissements bilieux. *Diagnostic* : Perforation d'ulcère gastrique ou duodénal.

Intervention : Liquide séro-sanguinolent ; taches de bougie disséminées. Pancréas énorme, violacé. Tamponnement et drainage. Guérison. Cinq ans plus tard, des crises répétées de colique hépatique ont nécessité une cholécystectomie.

Obs. XXIII. — (*Résumée*) (DE BEULE : *Le Scalpel*, 7 janvier 1922).

Homme de 40 ans, malade depuis 4 jours. Malade très abattu, pouls à 134, température à 36°8 ; ventre mou et dépressible avec une tumeur mollassse, mobile, submate et douloureuse dans la région hypogastrique. N'a pas eu de selles, mais rend des gaz.

Diagnostic : torsion intra-abdominale du grand épiploon.

Intervention : liquide séro-sanguinolent ; hématome pancréatique et péripancréatique rétro-péritonéal, ayant fusé dans le mésentère pour y former cette énorme tumeur. Tamponnement et drainage. Mort le 3^e jour.

Obs. XXIV. — (*Résumée*) (DE BEULE) : *Le Scalpel*, 7 janvier 1922).

Enfant de 14 ans, malade depuis 13 heures. Face pâle et angoissée, respiration rapide et superficielle, pouls à 120 ; 38°2 ; défense musculaire et sensibilité excessive dans la fosse iliaque et l'hypocondre droits. *Diagnostic* : appendicite gangréneuse.

Intervention : Taches de cytoestéonécrose. Pancréas tuméfié. Tamponnement et drainage. Guérison.

A la suite de ces vingt-quatre observations qui concernent la forme dite aiguë (la plus commune d'ailleurs) de la Pancréatite hémorragique, nous groupons les six observations ci-après, relatant des cas de Pancréatite hémorragique à forme enkystée.

Obs. XXV. — (*Inédite*) (*Communiquée par M. le Dr ER-TAUD*).

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, exerçant la profession de cultivateur. Ses antécédents héréditaires sont nuls.

Il n'a jamais été malade ; ajourné trois ans de suite pour faiblesse générale, il a été incorporé et a fait son service militaire en 1920.

Il est pris le 3 avril 1922, à minuit, d'une douleur abdominale atroce, présentant son maximum à droite et au-dessus de l'ombilic, et s'accompagnant d'une gêne respiratoire considérable et de vomissements glaireux. Cette douleur persiste pendant 3 jours, en diminuant progressivement d'intensité ; le malade garde le lit et reçoit des injections de morphine. Il n'a pas de fièvre ; n'a pas de nouveaux vomissements ; son teint n'est pas subictérique.

Le 3^e jour, c'est-à-dire le 6 avril, apparaît assez brusquement, dit le malade, une légère voussure à droite et au-dessus de l'ombilic. Diète. Vessie de glace sur l'abdomen. Mais les douleurs continuant à se calmer progressivement, le malade ne tarde pas à se lever.

Le 15 avril, il reprend son travail : il ne ressent que quelques crises douloureuses peu violentes, malgré que la tumeur augmente peu à peu de volume. Il n'a pas de fièvre ; l'appétit est conservé ; les digestions sont pénibles, les selles normales ; il n'a pas d'ictère.

Je vois le malade le 22 avril, soit 19 jours après le début des accidents. Les traits sont légèrement tirés ; la température est de 36°9, le pouls bat à 78.

En découvrant le malade on est aussitôt frappé par une volumineuse tuméfaction de tout l'étage supérieur de l'abdomen avec réseau veineux sous-cutané anormalement développé. Cette tuméfaction, non douloureuse, est manifestement liquide et enkystée. Elle se confond à droite avec la matité hépatique, et plonge sous les fausses côtes ; à gauche, la tumeur est sentie jusque dans l'hypocondre, se continue sous les côtes où l'on ne peut plus la délimiter.

En haut, elle atteint l'appendice xyphoïde ; et en bas, dépasse l'ombilic de deux travers de doigt. Elle est lisse, ronde, de consistance uniforme.

La percussion montre de haut en bas : une zone sonore stomacale, puis la matité de la tumeur, et plus bas la sonorité colique et intestinale.

Le foie est de volume normal et non douloureux.

D'après l'histoire clinique et les symptômes observés, j'élimine successivement : l'abcès du foie, l'abcès par congestion, la perforation gastrique avec péritonite enkystée. Je pense à une pancréatite hémorragique enkystée dans l'arrière-cavité, et mets le malade en observation, prêt à intervenir à la première alerte. Je puis ainsi m'assurer que la tuméfaction n'augmente plus, et j'opère le 3 mai. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le péritoine est libre et non adhérent. Il ne s'écoule aucun liquide à l'ouverture du ventre, mais aussitôt apparaît l'épiploon gastrocolique très vasculaire, très tendu, et fortement repoussé en avant. Le volume de la tumeur m'empêche d'apercevoir le foie et d'explorer la vésicule et les voies biliaires. Attirant hors de l'incision le côlon et le grand épiploon, je les vois parsemés de taches de stéatonécrose. La tumeur est limitée par le côlon transverse, tendu et bombant en bas.

Je protège le champ opératoire et, ayant saisi l'épiploon gastro-colique je ponctionne la tumeur dans un espace avasculaire. Il s'écoule sous forte pression un liquide d'abord clair, puis teinté de brun, puis franchement chocolat. Je vide ainsi environ 1 litre 1/2 de liquide, ce qui fait disparaître la tuméfaction : ne voulant pas souiller la grande cavité péritonéale, je m'abstiens de toute nouvelle exploration. Fixation de la brèche épiploïque au péritoine pariétal. Drain dans la poche. Fermeture de la paroi.

Pendant 8 à 10 jours s'écoule en grande quantité un liquide clair qui digère la paroi abdominale. Au bout de 5 semaines l'écoulement se tarit, et le malade rentre chez lui avec un bon état général.

Revu le 10 octobre, il est très bien portant, a bon appétit, a engraisé. Il existe une éventration au niveau du point de

drainage. On ne sent par le palper aucune induration, aucune tuméfaction. Le jeune homme a complètement repris son travail de cultivateur.

Obs. XXVI. — (Inédite). *Communiquée par M. le Dr GAUDIN.*

Angèle G., âgée de 29 ans, lingère, ne présentait aucun passé pathologique avant le mois de juin 1915. C'est à ce moment qu'elle a commencé à souffrir de troubles gastriques du type suivant : environ 1 heure après le repas, elle ressent une pesanteur stomacale, puis une constriction épigastrique. L'épigastre, les hypocondres, la région dorsale sont comme serrés dans un étau. Puis surviennent des coliques violentes, uniquement sus ombilicales. La malade crie, se tord sur son lit. Et cela dure 20 ou 30 minutes jusqu'à ce qu'un vomissement alimentaire ou bilieux amène un soulagement immédiat. Ces accidents se répètent 1 ou 2 fois par semaine. Constipation habituelle. Jamais d'ictère ou de subictère.

En décembre 1915, survient une crise de douleurs extrêmement violentes, épigastriques, puis généralisées. On pense à une appendicite : glace. Au bout de 8 jours tout est rentré dans l'ordre.

Après un mois de calme les douleurs post-prandiales recommencent. Et bientôt, la malade constate la présence d'une tumeur sus-ombilicale, qui augmente progressivement de volume.

En juin 1916 survient brusquement une douleur atroce, en coup de poignard, accompagnée de vomissements alimentaires puis bilieux. La malade entre à l'hôpital le 19 juin. On constate l'existence d'une voussure épigastrique dont la palpation permet de sentir une masse rénitente, sus-ombilicale, médiane, de forme ovalaire, un peu sensible, et paraissant grosse comme une tête d'enfant. On porte le diagnostic de kyste du pancréas, et la malade est opérée le 25 juin.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'épiploon gastro-hépatique apparaît soulevé par une tumeur. On l'incise et tombe dans un foyer contenant un vieux sang noir que l'on évacue en totalité. Des fausses membranes tapissent les parois de l'arrière-cavité. On ne voit pas de tache de bougie. Marsupialisation de la poche kystique, drainage. La malade sort guérie le 15 juillet, mais conserve une fistule jusqu'en septembre.

Nous l'avons revue en octobre 1922, soit plus de 6 ans après. Elle est très bien portante, ne présente aucun trouble digestif. Mais elle a eu en juin 1919 (3 ans après l'opération) et à quatre reprises depuis des coliques hépatiques typiques avec ictère.

Obs. XXVII. — (Résumée). (DE BEULE : *Le Scalpel*, 7 janvier 1922.

Jeune fille de 27 ans, opérée en septembre 1915 pour ulcère duodénal. Opération très régulière, et suites normales jusqu'au 4^e jour, où, vers 21 heures elle accuse un coup de poignard épigastrique avec choc péritonéal et collapsus. Le lendemain le visage est pâle, couvert de sueurs, le pouls à 150, la température à 36°5. le ventre rétracté, l'épigastre extrêmement douloureux. *Diagnostic* : péritonite par perforation.

Intervention : ligament gastro-colique soulevé par une tumeur fluctuante. L'incision laisse échapper un flot de sang caillé. La tête du pancréas est tuméfiée et parsemée d'infarctus hémorragiques. Dilacération du pancréas. Drainage. Vérification du bon état de l'anastomose gastro-intestinale faite 5 jours avant. Mort en quelques heures.

Obs. XXVIII. — (Résumée). URRUTIA : *Archivos españoles de Enf. del App. digestivo*, n° 10. 1921).

Femme de 36 ans, présentant depuis 8 ans des crises douloureuses épigastriques violentes avec vomissements. De-

puis 3 mois : amaigrissement, selles graisseuses (graisses et fibres musculaires non digérées). On sent une tumeur sus-ombilicale assez fixe, régulière, rénitente, mate. Urines normales. Formule leucocytaire normale. Weinberg négatif.

Intervention : kyste hématique (1800 cc.) de l'arrière-cavité des épiploons. Le pancréas est induré. Vésicule épaissie et calculeuse. Marsupialisation du kyste. Cholécystectomie. Guérison.

Obs. XXIX. — (Résumée). (PICQUET : *Société de Chirurgie*, 19 novembre 1919).

Femme de 28 ans, présentant depuis 6 ans des coliques hépatiques. Douleur brusque à l'épigastre, gagnant peu à peu tout l'abdomen. Puis surviennent des vomissements ; constipation absolue ; ballonnement du ventre. Au bout de 48 heures l'état s'améliore : pouls bien frappé et calme ; température : 38°3 ; abdomen très météorisé ; les vomissements ont cessé ; la malade a rendu quelques gaz. La palpation est très douloureuse à l'épigastre, pénible ailleurs. Pas de tuméfaction appréciable.

Diagnostic : Pancréatite ? Péritonite après cholécystite ? En tout cas, il ne semble pas y avoir urgence.

15 jours plus tard la malade a de la diarrhée, maigrit, se plaint sans cesse de douleurs très vives avec paroxysmes. Entre l'ombilic et les côtes on sent une tumeur plus grosse que le poing, surtout développée à droite, arrondie, élastique, un peu douloureuse, dont la matité continue celle du foie.

Intervention : hématome enkysté dans l'arrière-cavité. Drainage, et cholécystectomie. Guérison, qui se maintenait au bout d'un an.

Obs. XXX. — (Résumée). (GUIBÉ : *Société de Chirurgie*, 9 avril 1919).

Femme de 36 ans, obèse, éthylique, souffrant de troubles

gastriques depuis 10 ans. Prise brusquement à 14 heures d'une douleur très vive qui se calme dans la nuit. Le lendemain, à la même heure, coup de poignard épigastrique, vomissements alimentaires puis bilieux, continus. La douleur s'atténue le soir et reparait le jour suivant pour ne plus cesser. Les vomissements persistent ; la constipation est absolue. L'abdomen est modérément ballonné, tendu mais dépressible, non contracturé, sauf peut-être dans la région pancréatique. A ce niveau la palpation est très douloureuse, et pénible partout ailleurs. En ce point aussi on sent une tumeur un peu dure, submate, grosse comme le poing. Pouls à 100 ; 37°7 ; bon facies.

Diagnostic : pancréatite.

Intervention : épanchement péritonéal bilieux ; épiploon farci de taches de bougie ; amas épiploïque induré ; liquide sanglant dans l'arrière-cavité. Drainage. Guérison.

CONCLUSIONS

I. — La Pancréatite aiguë hémorragique est caractérisée moins par ses signes cliniques que par ses lésions anatomo-pathologiques : hémorragies pancréatiques et péripancréatiques, hémorragies péritonéales, nécrose du parenchyme pancréatique, nécrose du tissu adipeux.

II. — Cette affection reconnaît deux causes principales : le reflux dans la glande de bile ou de suc duodéal. Le rôle pathogène de ces deux liquides organiques est maintenant démontré de façon définitive par l'expérimentation sur l'animal. En clinique, ce reflux est la conséquence d'une lésion duodénale ou périoduodénale, et surtout de la lithiase biliaire.

III. — La bile et le suc duodéal agissent par le mécanisme de l'auto-digestion. Ils renforcent la lipase, ils activent la protrypsine. Le ferment protéolytique s'attaque aux cellules glandulaires et les frappe de nécrose, aux vaisseaux et détermine des hémorragies, tandis que le ferment lipolytique dédouble et saponifie les graisses du tissu adipeux.

IV. — La Pancréatite hémorragique se présente sous deux formes principales :

La forme dite aiguë, caractérisée par l'apparition du syndrome du drame pancréatique, et une évolution qui conduit presque fatalement à la mort en moins d'une semaine.

La forme avec hématome enkysté dans l'arrière cavité des épiploons qui, après un début aigu ou subaigu se traduit par une cachexie progressive et la constitution d'une tumeur épigastrique.

V. — Le diagnostic est difficile et n'est souvent posé qu'au cours de l'opération : on pense surtout à une occlusion intestinale ou à la perforation d'un ulcère gastro-duodéal.

VI. — Le traitement, purement chirurgical, comprend en principe : une intervention d'urgence dirigée contre les lésions du pancréas, et une intervention tardive agissant sur la lithiase biliaire ou les lésions duodénales.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
PIERRE DELBET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie complète de la question consulter :

LECÈNE et LENORMANT : *Rev. de Chir. abd. et de Gyn.*, 1906 ;

LERICHE et ARNAUD : *Rev. de Chir. abd. et de Gyn.*, 1909 ;

MICHEL : *Rapport au Congrès de Chir.* 1911 ;

GODARD : *Thèse de Paris*, 1920.

Nous n'avons indiqué ci-dessous que les travaux récents, et quelques travaux plus anciens, particulièrement importants, qui ne figuraient pas dans les bibliographies antérieures.

ARCHIBALD. — Reproduction expérimentale de la pancréatite chez l'animal (*Surgery, Gynecology, and obstetrics*, n° 6, juin 1919).

ARCHIBALD et GIBBONS. — Nouvelles données sur la production expérimentale de la pancréatite (*Annals of surgery*, n° 4, octobre 1921).

ARNSPERGER. — L'origine de la pancréatite dans la lithiase biliaire (*Muenchener medizinische Wochenschrift*, 4 avril 1911).

— Sur l'étiologie de la pancréatite aiguë. (*XLII^e Congrès allemand de Chirurgie*. Berlin 1913).

DE BEULE. — A propos de la pancréatite aiguë hémorragique (*Le Scalpel*, 7 janvier 1922).

BIRCHER. — Une série de cas intéressants de chirurgie biliaire (*Schweizerische Rundschau für Medizin*, n° 38, 1921).

BODE. — Traitement chirurgical des affections du pancréas (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, n° 3, 1911).

BORELIUS. — Observations de lésions pancréatiques aiguës. (*Beit. z. klin. Chir.*, juin 1911).

BROCQ et MOREL. — Le rôle de la bile dans la reproduction expérimentale des pancréatites hémorragiques. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 avril 1919, p. 371).

— Formes atténuées de pancréatites hémorragiques expérimentales (*C. R. Soc. Biologie*, 17 mai 1919, p. 510).

BROCQ et BINET. — Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique. (*C. R. Soc. Biologie*, 20 mars 1920, p. 340).

— Reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique par l'injection de sels de calcium. (*C. S. Soc. Biologie*, 20 mars 1920, p. 341).

— Pathologie expérimentale du pancréas. La pancréatite hémorragique. (*Journal médical français*, janvier 1921).

BROCQ. — Note sur la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique par stade duodénale. (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 12 janvier 1921, p. 7).

CADE. — La forme médico-légale de la pancréatite aiguë hémorragique. (*Bulletin médical*, 19 janvier 1918).

CHAUFFARD. — Pancréatite hémorragique au cours d'une colique hépatique (*Bulletin médical*, 5 mars 1921).

COMPTON-HEBER. — Deux cas de pancréatite hémorragique (*The Lancet* 1921).

COOK et WHIPPLE. — Le métabolisme des chiens porteurs de pancréatite. (*Journal of experimental médecine*, août 1918).

DEAVER et SWEET. — Affections prépancréatiques et péri-

pancréatiques. (*The Journal of the American medical association*, n° 3, 1921).

DEL BET. — Pancréatites expérimentales (*Bull. de la Soc. de Chir.* janvier 1914, p. 24).

— Sur la pancréatite aiguë hémorragique (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 26 novembre 1919, p. 1449).

— Discussions à la Société de Chirurgie, 12 février, 19 nov. 1919 (p. 323, 1435, 1437).

— Rapport sur la pancréatite expérimentale (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 12 janvier 1921, p. 7).

DESPLAS et PHILARDEAU. — Observation d'un kyste du pancréas (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 21 mars 1922, p. 376).

DREESMANN. — Traitement de la pancréatite aiguë hémorragique (*Méd. Klin.* 1911).

ERTAUD. — Deux cas de pancréatite aiguë hémorragique (*Archives médico-chirurgicales de province*, mai 1920).

FAYKISS. — Sur l'inflammation aiguë du pancréas (*Beit. z. Klin Chir.*, janvier 1913).

FRANKE. — Sur les connexions des lymphatiques de la vésicule biliaire et du pancréas (*Deut. Zeit f. Chir.*, septembre 1911).

GOBIET. — Contribution au traitement opératoire de la pancréatite (*Wien. Klin. Woch.* 24 novembre 1910).

GODART. — *Thèse de Paris*, 1920.

GOODPASTURE. — Constitution à l'étude de l'intoxication pancréatique (*American journ. of. med. sciences*, 1^{er} février 1917).

GOSSET. — Discussion sur la pancréatite hémorragique (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 26 novembre 1919, p. 1451).

GUIBÉ. — Trois cas de pancréatite hémorragique (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 9 avril 1919, p. 646).

GUIEYSSE-PELISSIER et LECLERC. — Deux cas de pancréatite avec stéatonecrose (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 16 juillet 1919, p. 1154).

GUILLAUME LOUIS. — Un cas de pancréatite aiguë hémorra-

gique (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 21 avril 1920, p. 593).

VON HABERER. — Nécrose pancréatique aiguë (*Med. Klin.*, 21 oct. 1913).

HINZ. — Contribution à la chirurgie du pancréas (*Deut. med. Woch.*, 29 février 1912).

HOFFMANN. — Traitement opératoire des pancréatites (*Muen. med. Woch.* 4 novembre 1913).

JUDD. — Relations du foie et du pancréas (*The Journ. of the American med. assoc.* n° 3, 1921).

KÖRTE. — Traitement des kystes et pseudo-kystes du pancréas (*Deut. med. Woch.*, 23 mars 1911).

— Traitement des pancréatites (*III^e Congrès International de Chir.* Bruxelles, 1911).

LECÈNE. — Rapports et discussions à la Société de Chirurgie, (12 février 1919 ; 16 juillet 1919 ; 19 novembre 1919 ; 26 novembre 1919).

LEFÈVRE. — Pancréatite hémorragique (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 30 juillet 1919, p. 1239).

LIEK. — Sur la chirurgie du pancréas (*Deut. med. Woch.*, 7 décembre 1911).

MARCADÉ. — Pancréatite aiguë (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 12 février 1919, p. 320).

METTIN. — Sur le traitement chirurgical de la P. aiguë (*Deut. Zeit. für Chir.*, mai 1912).

MAYER. — Un cas de pancréatite hémorragique aiguë. *Le Scalpel*, 31 janvier 1920).

MILLS. — Trois cas de pancréatite aiguë. (*The Lancet*, 14 février 1920).

NORDMANN. -- Rapports entre la nécrose pancréatique aiguë et la cholécystite. (*XLII^e Congrès all. de Chir.*, Berlin, 1913).

PATEL. -- Pancréatite hémorragique à forme subaiguë. (*Soc. Chir. de Lyon*, 11 mars 1920).

— Pancréatite hémorragique à forme subaiguë kystique. (*Soc. Chir. de Lyon*, 19 mai 1921).

PETERSEN, JOBBLING, EGGSTEIN. — Les modifications du sérum et la cause de la mort dans la pancréatite expérimentale. (*The Journ. of. exper. méd.*, avril 1916).

PHÉLIP et POLICARD. — Un cas de pancréatite aiguë hémorragique. (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 11 janvier 1922, p. 9).

PHILARDEAU. — Les kystes et faux-kystes du pancréas. (*Gazette des Hôpitaux*, 11 mars 1922).

PICQUET. — Pancréatite aiguë hémorragique. (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 19 novembre 1919, p. 1431).

POLYA. — Sur la pathogénie des pancréatites aiguës. (*Mitteil. aus den Greuz. du méd. and chir.*, n° 1, 1911).

POTHERAT. — Discussion à la Société de Chirurgie, 12 février 1919).

QUÉNU. — Pancréatite biliaire. (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 30 juillet 1919, p. 1231).

SABRAZÈS, PARCELIER, BONNIN. — Lombricose du canal de Wirsung ; pancréatite hémorragique (*C. R. de la Soc. de Biologie*, n° 3, 1922).

SANTY. — Pseudo-kyste du pancréas. (*Soc. Chir. de Lyon*, 28 avril 1921).

SEIDEL. — Remarques sur ma méthode de production expérimentale de la pancréatite aiguë hémorragique (*Zentral f. Chir.* 17 décembre 1910).

— Remarques cliniques et expérimentales sur la nécrose aiguë du pancréas. (*Beit z. Klein Chir.* 1913).

TAVERNIER et GUILLEMINET. — Pancréatite hémorragique aiguë. (*Soc. nat. de méd. et des Sciences méd.*, 22 juin 1921).

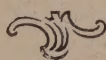
TURNER. — Décoloration localisée de la paroi abdominale. (*The Bristish journal of Surgery*, n° 27, janvier 1920).

URRUTIA. — Un nouveau cas de kyste du pancréas. (*Archives espanoles de Enfermedades del Apparato digestivo et de la nutricion*, n° 10, 1921).

WOLF. — Kystes et pseudo-kystes du pancréas. (*Beit. zur Klin. Chir.*, juillet 1911).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Historique	7
Etiologie.....	11
Anatomie pathologique	19
Pathogénie.....	32
I. — Théorie microbienne.....	33
II. — Troubles circulatoires.....	37
III. — Auto-digestion.....	40
Symptômes.....	51
Complications.....	64
Formes cliniques.....	66
Diagnostic	71
Traitement.....	79
Observations.....	85
Conclusions.....	107
Bibliographie	109



SAINT-AMAND (Cher). — Imp. A. CLERC

